

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

L. BROCC

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

R. DU CASTEL

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

W. DUBREUILH

Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE,
CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND,
HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU,
CHARLES MAURIAC, MERKLEN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND,
ALEX. RENAUT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME IX

N° 11. — Novembre 1898

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCXCVIII

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie** paraissent le 30 de chaque mois. Chaque cahier contient, outre les matières habituelles du journal, le compte rendu in extenso des séances de la **Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie**.

Les auteurs des *Mémoires originaux* reçoivent gratuitement 50 exemplaires de leur travail sans rien demander ni changement de pagination.

Il sera fait mention ou rendu compte de tout ouvrage relatif à la Dermatologie et à la Syphiligraphie dont deux exemplaires auront été envoyés au journal.

Adresser ce qui concerne la rédaction à M. le Dr GEORGES THIBIERGE, 7, rue de Surène, Paris.

CLIN & C^{ie}

CAPSULES MATHEY-CAYLUS

à enveloppe mince de gluten,
essentiellement assimilable, très soluble.

TROIS TYPES PRINCIPAUX :

COPAHU et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, CUBÈBE et ESSENCE de SANTAL
COPAHU, FER et ESSENCE de SANTAL

INDICATIONS : **Blennorrhagie, Blennorrhée, Leucorrhée vaginale, Cystite et Catarrhe vésical.**

DOSE : Huit à dix Capsules par jour.

ÉLIXIR DÉRET BI-IODÉ

Solution vineuse à base d'iodeure double de Tanin et de Mercure.

Chaque cuillerée correspond à un centigr.
de biiodure de mercure.

Ne provoque ni Hydrargyrisme, ni Diarrhée, évite, par la façon dont il est présenté, les soupçons de l'entourage.

DOSE : De une à deux cuillerées à soupe par jour.

Santal du D^r Clin

Capsules à enveloppe mince renfermant
20 centigr. de Santal d'une pureté absolue.

INDICATIONS : **Blennorrhagie aiguë ou chronique, Cystites et toutes inflammations des Muqueuses génito-urinaires, Leucorrhée vaginale.**

DOSE : De 8 à 16 Capsules par jour en augmentant progressivement.

CAPSULES et DRAGÉES de Bromure de Camphre

du Docteur CLIN

Par Capsule, 20 centigr. } Bromure
Par Dragée, 10 centigr. } de Camphre pur.

INDICATIONS : **Epilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnies, Palpitations de cœur, Érections douloureuses, Spermatorrhée, Érèthisme du Système nerveux.**

DOSE : De 2 à 5 Capsules, de 4 à 10 Dragées.

CLIN & C^{ie} - F. COMAR & FILS (MAISONS REUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 385

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130
Le meilleur succédané de l'Iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de **TOUTES LES MALADIES SYPHILITQUES**
l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^{ie}, BIEBRICH-S-RHIN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

SAVONS MÉDICINAUX. A° MOLLARD

JOUBERT, Pharmacien de 1^{re} Classe, Successeur
PARIS, 3, Rue des Lombards - USINE à St-Denis (Seine) la douz.

SAVON Pheniqué ... à 5% de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON Boraté à 10% de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON au Thymol ... à 5% de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON à l'Ichthyol à 10% de A° MOLLARD	24 ⁵
SAVON Boriqué à 5% de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON au Salol ... à 5% de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON au Sub. mé à 10% de A° MOLLARD	18 ⁵ ou 24 ⁵
SAVON Iode (KI - 10 %) de A° MOLLARD	24 ⁵
SAVON Sulfureux hygienique de A° MOLLARD	12 ⁵ ou 24 ⁵
SAVON au Goudron de Norwège de A° MOLLARD	12 ⁵
SAVON Glycérine de A° MOLLARD	12 ⁵

ILS SE VENDENT EN BOÎTE DE 1/4 ET DE 1/2 DOUZAINES AVEC
35 % à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

SYPHILIS TRAITEMENT HYPODERMIQUE

Biiodure injectable de Roussel, Solution limpide de Biiodure d'Hydrargyre dans l'huile Eucalyptée.

Chaque centimètre cube contient deux milligrammes de Biiodure.

Laboratoire hypodermique, **SCEAUX (Seine)**
toutes pharmacies.

s. Cha
ances d
ans res
illigra
is.

T
ure
re.
tigr.
ni
est
ge.
ur.

S
N
ts,
ts,
es.

S

MIQUE
Sol
argy
mill
eine)

A

tr
p
le
d
le
f

R
a
c
c
s

ti
d
(v
n
C
p
p

o
c
q
c

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LES DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES

Par le Dr L. Brocq.

A propos de la discussion sur la dermatite herpétiforme qui vient d'avoir lieu à la Société dermatologique de Londres (1).

CHAPITRE II

VALEUR DE L'HERPÉTIFORMITÉ DANS LA MALADIE DE DUHRING

Ainsi que nous l'avons établi, à la fin de la première partie de ce travail, ce qui ressort de la discussion anglaise, ainsi que de la dernière publication de Duhring, c'est que le symptôme majeur, capital pour les auteurs anglais et pour la plupart des auteurs américains dans la dermatite herpétiforme, c'est *l'herpétiformité*. Comme l'a dit avec la dernière netteté le fondateur de ce groupe morbide : *sans herpétiformité on doit dire que la maladie ne peut pas exister.*

1° Que faut-il entendre par le mot HERPÉTIFORMITÉ ?

C'est là un premier point des plus importants à préciser. Colcott Fox l'a fait dans les termes les meilleurs. Il a rappelé que F. Hebra avait appliqué cette épithète à son impétigo pour indiquer que dans cette affection les pustules ont de la tendance à se grouper en cercles, comme dans l'herpès circinatus. Pour Tilbury Fox elle signifiait une simple tendance au groupement des vésicules.

Duhring n'est malheureusement pas très précis dans ses explications à propos du sens exact qu'il attache à l'herpétiformité : cependant Colcott Fox a relevé dans une de ses communications un passage (voir plus haut) qui semble indiquer qu'il comprend ce mot d'une manière extrêmement large, probablement analogue à celle qu'adopte Colcott Fox lui-même quand il dit que le terme herpès s'applique pour lui à la fois aux groupes de l'herpès facial, du zoster, de l'herpès iris, et même de la trichophytie cutanée.

Il y a en effet des auteurs qui, lorsqu'ils parlent d'herpétiformité, ont en vue une disposition de l'éruption en forme de cercles ou de circinations analogues à ceux de la trichophytie de la peau, d'autres qui pensent à une disposition générale zoniforme de groupes éruptifs, chacun d'eux étant analogue à des groupes d'herpès.

(1) Suite et fin. Voir le n° d'octobre 1898, p. 849.

On voit donc que la signification du terme dont nous parlons varie beaucoup suivant les auteurs qui l'emploient. En somme, on peut ramener ces interprétations diverses à trois principales qui sont : 1° l'éruption est composée de vésicules groupées par bouquets sur une base rouge, érythémateuse, comme dans le véritable herpès ; 2° elle est groupée comme dans le type précédent, mais en outre les divers groupes sont disposés comme dans le zona ; 3° elle forme des cercles plus ou moins réguliers, ou pour mieux dire des anneaux à centre sain, comme dans la trichophytie cutanée.

D'après la lecture de ces dernières publications, il nous semble que c'est surtout dans le premier sens que Duhring emploie le terme *herpétiforme*.

2° L'herpétiformité doit-elle être considérée comme vraiment pathognomonique de la dermatite herpétiforme ?

Ainsi formulée cette proposition paraît un peu singulière. Il est bien certain que si l'on restreint la conception de Duhring aux affections vraiment dignes du nom de dermatite *herpétiforme*, c'est-à-dire caractérisées au point de vue objectif par l'*herpétiformité*, cette herpétiformité devient vraiment le symptôme pathognomonique de ce groupe.

Mais doit-on restreindre de cette manière le domaine de ce que nous appelons maintenant la maladie de Duhring, telle est la vraie question ; et elle se pose à l'heure actuelle avec une telle précision qu'il est impossible de ne pas la résoudre dans un sens ou dans un autre.

Et tout d'abord déclarons que l'herpétiformité quand elle existe est un symptôme des plus importants, et qui permet souvent de faire à première vue le diagnostic, c'est-à-dire de ranger une éruption dans le groupe des dermatites polymorphes douloureuses. Loin de nier la valeur de ce signe, nous sommes tout disposé à la proclamer, à admettre même, si on le veut, que les cas dans lesquels on l'observe sont les types les plus achevés du groupe ; nous reconnaissons d'ailleurs que, comme nous allons l'expliquer dans un instant, si on interprète ce symptôme dans son sens le plus large, on peut le retrouver, avec un peu de bonne volonté, dans la plus grande partie, disons même dans la presque totalité de nos dermatites polymorphes douloureuses, sinon pendant toute leur évolution, du moins pendant certaines périodes. Mais là n'est pas la question : La voici encore plus nettement formulée : *est-on fondé à rejeter dans le groupe érythème polymorphe ou dans le groupe pemphigus des éruptions polymorphes douloureuses érythémateuses, vésiculeuses, bulleuses, par cela seul qu'elles ne présentent pas le symptôme de l'herpétiformité ?*

a) *Avantages apparents de la conception restreinte de la dermatite herpétiforme.* — Si nous acceptons la conception étroite de Duhring, si nous ne rangeons dans sa dermatite herpétiforme que les faits dans lesquels domine au point de vue éruptif l'herpétiformité, nous avons tout de suite l'avantage très appréciable d'avoir l'air de respecter les conceptions anciennes de l'école de Vienne, érythème polymorphe, et pemphigus. Ce dernier groupe en particulier reste presque intact puisque les éruptions bulleuses qui ne sont pas nettement disposées par flots, qu'elles soient ou non prurigineuses, qu'elles s'accompagnent ou non d'autres phénomènes éruptifs, doivent être comme par le passé étiquetées pemphigus.

Il faut bien le reconnaître, c'est ce respect presque religieux pour les enseignements de la grande école dermatologique dont ils procèdent, qui paralyse en quelque sorte les tentatives réformatrices des dermatologistes anglais et américains. Comment oseraient-ils toucher à l'érythème polymorphe, comment oseraient-ils substituer une conception nouvelle à celle du pemphigus? Avec leur herpétiformité ils essaient de tourner la difficulté et de créer, à côté de l'érythème polymorphe, à côté du pemphigus ancien, une nouvelle entité morbide. Ils tentent de lui donner une existence propre au point de vue objectif; et, toujours fidèles aux idées de leurs maîtres, ils cherchent dans la seule analyse étroite des phénomènes éruptifs le caractère pathognomonique de leur groupe.

b) *Inconvénients de cette conception.* — Par une singulière ironie du sort, ils ont été surtout maltraités par ceux qu'ils ont voulu ménager. L'illustre chef de l'école de Vienne n'a cessé de poursuivre de ses attaques virulentes la conception de la dermatite herpétiforme, et, nous devons le reconnaître, si l'on adopte les idées de Duhring, il a en grande partie raison.

Au congrès de Paris, en 1889, Kaposi a fait remarquer que tous les symptômes décrits par Duhring et par nous-même sont déjà connus, que son pemphigus à lui débute par des éruptions érythémateuses, papuleuses, qu'on y observe des vésicules, des bulles, du prurit, des douleurs, etc., qu'il y a des périodes dans lesquelles il y a des petites bulles, d'autres dans lesquelles il y a de grosses bulles, ou des vésicules, etc..., qu'il y a des phases d'accalmie, puis des récurrences, etc... Aussi ne peut-il admettre l'existence indépendante de la dermatite herpétiforme à côté de son pemphigus.

Voici encore les conclusions plus récentes de son rapport fait en 1895 au Congrès de Graz sur l'état actuel de la doctrine du pemphigus (1).

« Le pemphigus est une notion clinique claire. Cette notion n'est pas

(1) Voir *Annales de dermatologie*, p. 1044, 1895. Traduction A. Doyon.

« uniquement caractérisée par ses propriétés morphologiques (polymorphie), ni par ses caractères histologiques, mais par l'ensemble de ses caractères et par le processus clinique.

« Chez un seul et même malade on peut observer dans le cours des mois et des années toutes les variétés possibles de forme et de mode d'évolution du pemphigus.

« Il en résulte que les différents types du pemphigus représentent une seule et même maladie.

« Les caractères cliniques et histologiques attribués aux formes chroniques, récidivantes, plus ou moins bénignes ou malignes et à évolution fatale de la dermatite herpétiforme, correspondent en tout et pour tout à celles observées et décrites depuis longtemps dans le pemphigus, elles sont donc identiques à cette affection.

« Il n'y a par conséquent aucun motif de renoncer au nom classique employé de tout temps et à la notion morbide du pemphigus, pour la dénomination moderne de dermatite herpétiforme.

« Mais les formes citées par des auteurs évoluant en tant que processus aigus et bénins de la soi-disant dermatite herpétiforme de Duhring correspondent aux types cliniques connus depuis longtemps sous les noms de urticaire papulo-bulleuse, annulaire, gyratée, lichen urticatus, mais principalement à l'érythème multiforme de Hebra dans ses formes vésiculo-bulleuses.

« La dénomination de dermatite herpétiforme n'est donc nullement justifiée en ce qui concerne les formes érythémato-papulo-vésiculo-bulleuses à marche aiguë.

« L'orateur ne sait pas si en dehors de la série des pemphigus et des autres affections ci-dessus mentionnées, mais déjà suffisamment connues et dénommées, il existe des maladies de ce genre avec érythèmes polymorphes et bulles qu'il y aurait lieu de désigner spécialement et seulement comme dermatite herpétiforme. Quant à lui, il n'a jamais rencontré de variétés qui n'aient été depuis longtemps connues et classées sous les dénominations antérieures, et par suite il ne s'est jamais trouvé en présence d'un cas qui lui ait paru justifier ce diagnostic de dermatite herpétiforme. »

Certes, nous ne devons pas nous dissimuler que ce sont surtout nos travaux qui ont été visés par le professeur Kaposi, et cependant c'est la dermatite herpétiforme (sens étroit du mot) qu'il combat en disant avec juste raison qu'il connaît tous ces faits, qu'il les range dans son pemphigus ou dans son érythème polymorphe, qu'on ne lui apporte aucun cas nouveau, par suite qu'on ne doit pas employer de dénomination nouvelle.

En résumé, pour lui tout cela est une agitation stérile, un besoin de faire quand même du nouveau; et, comme on n'a rien trouvé de neuf, on se contente de créer des mots.

Nous reprendrons tout à l'heure pour notre compte les arguments du professeur Kaposi; pour le moment nous nous contenterons de

faire remarquer au P^r Duhring et aux dermatologistes anglais que leur conception de l'herpétiformité n'a pas de succès auprès de ceux dont ils veulent ménager les idées établies.

Et comment en serait-il autrement? Dans son pemphigus, Kaposi cherche en vain s'il peut distinguer un groupe de faits répondant au type décrit par Duhring et suffisamment distinct des autres éruptions bulleuses par l'herpétiformité, et il ne le discerne pas nettement : d'où ses conclusions négatives.

Il s'est dit comme nous que, si vraiment l'herpétiformité est le symptôme majeur, pathognomonique des dermatoses que nous étudions, tous les autres caractères que nous avons discutés étant secondaires, on doit retrouver cette herpétiformité d'une manière constante à toutes les périodes de l'affection. Or il n'en est rien. Il suffit pour s'en convaincre de relire avec soin les observations de Duhring, et les travaux des divers auteurs qui ont écrit sur cette question. Il en résulte qu'il y a des périodes pendant lesquelles l'herpétiformité peut manquer ou être fort peu accentuée : *le diagnostic se fait alors par les commémoratifs ou par la longue observation du malade !* s'il se produit pendant le cours de l'affection des poussées herpétiformes d'aspect, cela suffit d'après ceux dont nous combattons les idées, pour que l'on soit en droit de poser le diagnostic ! Singulier caractère pathognomonique que cet aspect objectif qui peut faire complètement défaut pendant de longues périodes ! Cette conception est-elle acceptable ?

L'observation dont parle Radcliffe Crocker dans sa communication à la Société dermatologique de Londres est à cet égard des plus instructives. Quand l'orateur vit la malade pour la première fois, elle était atteinte d'une éruption bulleuse généralisée survenant par poussées, mais nullement groupée, assez prurigineuse : d'après les principes qu'il a adoptés, il posa le diagnostic de pemphigus. Quelques jours plus tard, les bulles disparurent, et il se produisit une éruption d'anneaux érythémateux, sur quelques-uns desquels l'épiderme était soulevé par un liquide opalescent. Radcliffe Crocker, fort embarrassé, se demande dans quelle catégorie on doit ranger ce fait. C'est pour lui un pemphigus pendant une période, un hydroa herpétiforme (lisez une dermatite herpétiforme) pendant une autre période. Kaposi n'hésiterait pas un seul instant : pour lui, c'est son pemphigus.

Pour comprendre à quel chaos inextricable de faits et de mots on aboutit avec cette conception de la dermatite herpétiforme restreinte aux faits caractérisés objectivement par l'herpétiformité, on n'a qu'à parcourir la communication du D^r Petrini (de Galatz) au Congrès de Graz (septembre 1895).

Les difficultés d'interprétation que soulève la théorie de Duhring

deviennent suraiguës quand on considère les formes bulleuses de sa dermatite herpétiforme. Comment conçoit-il alors son herpétiformité? Cet aspect objectif ne peut guère se comprendre que lorsque les éléments éruptifs sont des vésicules plus ou moins développées ou de petites pustules. Voici ce qu'il en dit dans son traité : « L'élément « herpétiforme existe ici (variété bulleuse) comme dans la variété « vésiculeuse, mais à un moindre degré; il n'est pas rare de voir « se former immédiatement à côté des bulles de petites pustules, de « la grosseur d'une tête d'épingle, blanchâtres, ou des vésicules. » Tout cela n'est pas fort clair. Il en est de même pour la variété multiforme de son affection. Il est probable qu'il ne s'agit alors que d'un groupement banal des lésions.

Comment donc peut-on fonder tout un groupe sur la présence ou l'absence d'un symptôme qui peut être si difficile à apprécier à sa juste valeur, qui n'est évident et vraiment important que dans certaines variétés éruptives, qui dans d'autres prend au contraire des allures de la banalité la plus désespérante?

c) *Notre opinion sur l'herpétiformité.* — Quant à nous, qui avons toujours essayé de ne pas établir des entités morbides sur le simple aspect objectif, *tout en en tenant compte autant que la logique permet de le faire*, nous déclarons de la manière la plus formelle ne pas pouvoir accepter le sens étroit que les dermatologistes dont nous venons d'exposer les idées, veulent, avec Duhring, attacher au terme dermatite herpétiforme. Il nous paraît irrationnel de diviser en deux affections qui seraient distinctes l'une de l'autre, les faits que nous avons rangés dans nos dermatites polymorphes douloureuses, en s'appuyant sur ce que dans certains d'entre eux les éruptions sont groupées à la manière des éléments de l'herpès, tandis que dans certains autres elles ne le sont pas.

Certes nous ne disons pas que dans quelques cas, le mode de groupement n'ait pas une réelle importance, et nous avons déjà insisté plus haut sur ce point. Il y a des faits dans lesquels l'éruption est toujours constituée par des circinations érythémato-urticariennes présentant ou non ça et là sur les anneaux, des vésicules plus ou moins bien formées. Nous avons vu évoluer ainsi pendant des mois et des années des dermatoses éminemment prurigineuses, et qui conservaient toujours ce caractère objectif : les anneaux érythémato-urticariens vésiculeux naissant par un point, puis s'étalant lentement en tache d'huile, formant des dessins, des circinations capricieuses, etc. Voilà bien évidemment une variété dans laquelle l'herpétiformité (sens trichophytie cutanée) joue un rôle majeur. C'est notre variété érythémato-urticarienne vésiculeuse circonée.

Il y en a d'autres dans lesquels l'éruption se produit toujours sous la forme de groupes de vésicules analogues à celles de l'herpès, reposant

sur une base érythémateuse, et ces groupes sont çà et là disséminés sans ordre. C'est vraiment *la variété à laquelle on pourrait donner le nom d'herpétiforme*; elle est d'ordinaire aiguë ou subaiguë.

Il y en a enfin qui sont caractérisés par ce fait que les bulles, les vésicules se produisent constamment en certaines régions, circonscrites, bien limitées, toujours les mêmes, qui parfois peuvent arriver à prendre un aspect cicatriciel avec kystes épidermiques, tant les éruptions se sont longtemps succédé sur ces mêmes surfaces. Ce sont nos *variétés circonscrites*.

Tels sont les faits, les seuls, dans lesquels on peut invoquer l'herpétiformité comme étant un symptôme objectif d'une importance aussi grande, peut-être plus grande que le polymorphisme. Mais ce ne sont que d'assez rares exceptions.

Presque toujours dans la dermatite de Duhring il s'agit d'éruptions dans lesquelles pour déclarer qu'il y a *herpétiformité* le dermatologiste est obligé de rechercher s'il y a quelque part, çà et là, des éléments réunis les uns à côté des autres; il n'y a que quelques lésions éruptives qui présentent ce caractère d'une manière réelle: souvent même cela revient, comme nous le disions plus haut, à un simple groupement. Si cela suffit à constituer l'herpétiformité, combien rares sont les affections cutanées, qui ne sont pas herpétiformes! Quel critérium précis donne-t-on dès lors au dermatologiste pour savoir s'il y a oui ou non herpétiformité? Et c'est sur un symptôme aussi vague, sur un aspect aussi peu précis, aussi banal, que l'on veut s'appuyer pour fonder une nouvelle entité morbide!

Aussi ne pouvons-nous accepter les objections de ceux qui viennent nous reprocher de n'avoir pas, dans notre monographie, suffisamment insisté sur l'importance de l'herpétiformité dans la maladie de Duhring. C'est bien simple: c'est volontairement que nous avons laissé ce symptôme un peu dans l'ombre quoiqu'on le retrouve dans nos descriptions. Nous n'avons pas restreint la conception de nos dermatites polymorphes douloureuses aux seuls faits caractérisés objectivement par de l'herpétiformité: nous l'avons étendue à tous les faits dans lesquels on retrouve les 4 grands caractères que nous avons mis en relief: 1° multiformité ou polymorphisme; 2° phénomènes douloureux; 3° évolution par poussées successives (restriction faite pour les formes aiguës); 4° conservation du bon état général (sauf les restrictions formulées plus haut).

Nous n'avons pas pris l'herpétiformité comme critérium objectif pour les raisons suivantes: 1° Nous n'avons pas encore observé un nombre suffisant des faits que nous venons d'esquisser plus haut, et dans lesquels ce caractère a une réelle importance; 2° Dans les dermatites polymorphes douloureuses d'observation habituelle, l'herpétiformité n'existe parfois que sous la forme d'un groupement banal et sans aucune

valeur de certaines des lésions, de telle sorte que ce caractère ne frappe pas toujours l'esprit des observateurs : si l'on veut le mettre en relief, il faut dire *lésions groupées* et non *lésions herpétiformes*; le mot employé par Duhring est donc mauvais, même si l'on admet sa manière de voir, à moins de restreindre son type aux seuls faits vraiment herpétiformes sens herpès vrai ou sens trichophytie cutanée dont nous avons parlé plus haut ; 3° Ce groupement peut lui-même manquer, soit pendant toute l'évolution d'affections nettement caractérisées par nos 4 symptômes majeurs, soit pendant plusieurs attaques, alors qu'il existe dans d'autres; on ne saurait donc le considérer comme le caractère le plus important de la maladie, comme celui *sans l'existence duquel, comme le dit Duhring, elle ne peut pas exister*.

d) *Protestations d'autres auteurs contre la conception de Duhring.* — Nous ne sommes d'ailleurs pas les seuls à protester contre cette conception du savant professeur de Philadelphie. En Amérique d'éminents dermatologistes, Piffard, Bulkley, J. C. White entre autres, ont déjà soutenu que le terme herpétiforme était mauvais, et qu'il fallait lui substituer l'épithète de multiforme. J. C. White a même déclaré fort nettement que le caractère dominant de la maladie est la multiformité des lésions et leur variabilité, qu'il n'a pour sa part jamais vu un seul cas ressemblant à de l'herpès.

N'est-ce pas aussi un peu dans ce sens qu'il faut comprendre une partie de l'argumentation du D^r Pringle (voir plus haut) quand il dit qu'il croit que la dermatite herpétiforme, telle qu'on la discute, n'est qu'une variété clinique ou qu'un type d'un groupe vaste et quelque peu incohérent d'affections bulleuses; et il ajoute un peu plus loin que la présence de groupes herpétiformes de vésicules est peut-être le meilleur caractère que nous ayons pour établir le diagnostic, *mais qu'on semble admettre que ce n'est pas absolument une condition sine quâ non*.

e) *Il est nécessaire de ne pas conserver le terme de dermatite herpétiforme.* — Quant à nous, nous reconnaissons que nous avons commis une faute grave en conservant, même avec des restrictions, dans notre monographie de 1888, la dénomination de *dermatite herpétiforme*. Ce nom ne pouvant pas convenir aux faits que nous groupions et dont nous formions un vaste ensemble, nous devons affirmer avec plus d'énergie que nous ne l'avons fait la nécessité de le laisser de côté. Certes, nous avons bien proposé la dénomination générale de *dermatites polymorphes prurigineuses*, et plus tard (1889) celle (qui nous paraît préférable) de *dermatites polymorphes douloureuses*: mais nous ne l'avons fait qu'avec une certaine timidité, en nous excusant de la longueur du nom que nous adoptions, et le résultat de notre peu de décision ne s'est pas fait attendre. Dans notre pays comme à l'étranger, on a définitivement adopté pour tout ce groupe de faits la

dénomination de *dermatite herpétiforme* ou de *maladie de Duhring*. En France, néanmoins, la plupart des médecins, suivant en cela l'exemple du chef actuel de notre école, de notre excellent et très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, ont accepté notre conception du groupe, tout en laissant de côté notre dénomination ; à l'étranger au contraire les dermatologistes ont réellement cru que nous avions sur ces affections les mêmes idées que Duhring, ce qui a permis au Dr Jamieson d'affirmer que nous n'avions pas beaucoup ajouté par nos travaux à ce que l'on savait auparavant.

Eh bien, il n'est plus possible à l'heure actuelle de laisser subsister une pareille cause d'erreur ; nous ne devons plus appeler ces éruptions, ni dermatite herpétiforme, ni maladie de Duhring, car ces vocables perpétuent une conception trop étroite et par suite vicieuse de ce groupe morbide : il faut lui réserver le nom générique de *dermatites polymorphes douloureuses* ; mais il faut établir de nombreuses sous-variétés, au point de vue objectif et évolutif.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CONCEPTION DES DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES

Nous ne pouvons donc que reprendre les idées que nous avons exposées dans notre monographie de 1888 en les affirmant avec plus d'autorité.

Pour nous, il existe un vaste groupe d'affections caractérisées au point de vue clinique par :

1° Des phénomènes douloureux d'intensité variable, mais presque toujours fort accentués, souvent même hors de proportion avec les phénomènes éruptifs ;

2° Des éruptions presque toujours polymorphes d'aspect ou tout au moins érythémato-vésiculeuses, érythémato-bulleuses, parfois urticariennes, papuleuses, parfois herpétiformes, plus souvent groupées, mais pouvant être disséminées ;

3° Une tendance marquée à évoluer par poussées successives ;

4° Une conservation habituelle du bon état général, mais il faut comprendre cette proposition comme nous l'avons expliqué plus haut.

Ce groupe renferme presque tout l'ancien pemphigus vulgaire des auteurs classiques, le pemphigus circinatus de Rayer, le pemphigus pruriginosus de Chaussat et celui de Hardy. Le pemphigus composé ou herpès pemphigoïde de Devergie, une partie de l'érythème polymorphe de Hebra, l'hydroa bulleux et le pemphigus arthritique de Bazin, l'herpès pemphigoïde, l'herpès gestationis de Milton, certains cas décrits à tort, selon nous, sous le nom d'impétigo herpétiforme (nous

croyons encore que le véritable impétigo herpétiforme doit être décrit à part), l'hydroa herpétiforme des Anglais, la dermatite herpétiforme de Duhring, etc....

Nous donnons à ce groupe, un peu trop vaste, nous le reconnaissons, moins vague toutefois que les anciens groupes érythème polymorphe ou pemphigus, le nom générique de :

Dermatites polymorphes douloureuses.

Il peut, d'après nous, être subdivisé de la manière suivante :

I. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES AIGUES, caractérisées par :

1° Les phénomènes douloureux dont nous avons parlé, peut-être un peu moins violents que dans les formes chroniques;

2° Des éruptions polymorphes d'aspect; mais on doit distinguer au point de vue objectif trois sous-variétés :

a) *Vraiment polymorphes.*

b) *Herpétiformes*, dans lesquelles l'éruption vésiculeuse est groupée comme dans l'herpès.

c) *Circinées.*

3° Une évolution rapide, variant comme durée de 2 à 6 semaines, et se faisant d'ordinaire par poussées successives.

A cet égard il faut en distinguer deux sous-variétés :

a) Éruptions non récidivantes;

b) Éruptions récidivantes, soit périodiques, soit sans date fixe.

4° Une conservation constante du bon état général, sauf parfois un peu de fièvre; il y a cependant quelques réserves à faire à propos de cas aigus graves possibles. (Voir notre monographie *loc. cit.*, p. 118.)

II. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES CHRONIQUES A POUSSÉES SUCCESSIVES, caractérisées par :

1° Des phénomènes douloureux d'une intensité presque toujours extrême à certaines périodes; ils sont rarement continus.

2° Une éruption éminemment polymorphe dans les variétés vulgaires, et constituée alors par des éléments figurés ou non figurés, le plus souvent groupés, mais pouvant ne pas l'être, urticariens, érythémateux, érythémato-papuleux, papulo-vésiculeux, vésiculeux, bulleux, pustuleux; toutes ces formes éruptives pouvant évoluer seules ou mélangées à une même période de la maladie, pouvant se succéder suivant les diverses périodes, de telle sorte qu'une poussée peut être érythémato-vésiculeuse, une autre bulleuse, une autre purement érythémateuse ou urticarienne, une autre simplement prurigineuse presque sans phénomènes éruptifs visibles.

Au point de vue objectif, il faut distinguer les sous-variétés suivantes :

a) *Variété vulgaire : Variété polymorphe vraie.*

C'est celle qui constitue le type même de l'affection. Elle est carac-

térisée par la réunion au même moment chez un même sujet de plusieurs lésions élémentaires, érythème, vésicules, bulles par exemple : telle est la véritable *polymorphie éruptive*,

Mais on doit distinguer une autre catégorie de faits dans lesquels la polymorphie est surtout accentuée quand on considère la maladie dans son ensemble, une poussée étant surtout vésiculeuse, une autre bulleuse, une autre pustuleuse, etc.... C'est la *polymorphie dans l'évolution*.

L'immense majorité des cas rentrent dans l'un ou dans l'autre de ces deux types.

b) *Variété très nettement différenciée au point de vue objectif.*
— *Variété érythémato-urticarienne circonscrite vésiculeuse ou non vésiculeuse* (voir chapitre II de la 2^e partie). (Digne du nom de *dermatite herpétiforme*, sens *herpès circonscrit trichophytique*);

c) *Variété assez nettement différenciée au point de vue objectif.*
— *Variété herpétiforme vraie* (voir *id.*). (Digne du nom de *dermatite herpétiforme*, sens *herpès vulgaire*.) Mais cette variété nous paraît être presque toujours aiguë ou subaiguë; aussi ne la mentionnerons-nous ici qu'avec quelques réserves;

d) *Variété assez nettement différenciée au point de vue objectif.*
— *Variété circonscrite* (Voir *id.*);

g) *Variété bulleuse* à laquelle on pourrait donner le nom de variété pemphigôide (pemphigus pruriginosus des anciens auteurs — pemphigus arthritique de Bazin);

h) *Variété pustuleuse* d'emblée que nous n'avons jamais observée, mais que Duhring a décrite et sur laquelle il a beaucoup insisté. Nous ferons cependant remarquer que jamais une dermatite polymorphe douloureuse chronique n'a été uniquement caractérisée pendant toute son évolution par des poussées exclusivement pustuleuses, ce qui la distingue objectivement de l'impétigo herpétiforme.

Dans notre monographie de 1888 nous avons admis des *variétés hémorrhagique* (1), *gélatineuse*, *végétante* ou *papillomateuse*. Mais nous ne croyons pas que l'on doive attacher trop d'importance à ces symptômes qui ne sont en somme que de simples accidents de l'éruption.

3^e Une évolution par poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs d'accalmie; parfois les poussées sont subintrantes :

a) Une première sous-variété comprend des faits de plusieurs mois de durée se terminant par la guérison : c'est notre *dermatite polymorphe douloureuse subaiguë ou bénigne*.

(1) Ce n'est donc pas M. le Dr Tenneson, comme l'ont cru à tort ses deux élèves les Drs Perrin et Leredde, qui a le premier décrit des lésions hémorrhagiques dans la dermatite herpétiforme de Duhring.

b) Une deuxième sous-variété comprend des faits chroniques de plusieurs années de durée : c'est notre *dermatite polymorphe douloureuse chronique*.

4° Une conservation du bon état général hors de proportion avec l'intensité des accidents éruptifs et la violence des souffrances ressenties. (Voir plus haut nos explications sur ce point.)

III. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES DE LA GROSSESSE OU HERPÈS GESTATIONIS, sur lesquelles nous n'avons pas besoin de donner des détails, car cette forme morbide est suffisamment connue : nous la rattachons intimement à nos *dermatites polymorphes douloureuses aiguës et subaiguës récidivantes*.

IV. — Entre tous ces types morbides, entre eux, et les types morbides voisins, existent des quantités considérables de faits de passage, d'interprétation fort difficile pour ceux qui n'admettent pas nos théories sur la constitution intime de ces groupes, et qui établissent des liens étroits entre toutes ces catégories. (Voir notre mémoire de 1893 sur ce point.)

Tel est l'ensemble de notre conception. Est-elle irrécusable ? évidemment non. Avons-nous la prétention de faire de nos dermatites polymorphes douloureuses des entités morbides bien définies ? Nous déclarons franchement notre ignorance absolue à cet égard : il est possible qu'on le démontre un jour par la découverte d'un microbe quelconque ou d'une toxine pathogène spéciale ; pour le moment nous sommes plus modestes : nous nous contentons de formuler un syndrome clinique mieux établi, ayant un air de famille plus précis que ceux qui existaient auparavant ; et d'ailleurs nos idées sur ce point se sont bien modifiées depuis notre mémoire de 1888.

Il est possible que de pareilles éruptions se développent sous des influences occasionnelles diverses, en particulier que l'ingestion de certains médicaments ou de certains aliments les provoque chez des personnes prédisposées ; d'après quelques auteurs, elles seraient dues à la présence de toxines dans l'économie ; d'après d'autres, elles seraient causées par des microbes ; d'après d'autres enfin, par des chocs subis par le système nerveux ; et il est certain que ce serait surtout cette dernière opinion qui semblerait être la plus plausible, si l'on s'en rapportait à l'analyse pure et simple des observations.

Nous craignons pour notre part que toutes ces pathogénies soient possibles ; et, tout en croyant que le rôle joué par le système nerveux est des plus importants dans ces dermatoses, nous sommes assez tentés de considérer ces éruptions si variables, si protéiformes, comme des modes divers de réaction des téguments sous l'influence des causes morbides que nous avons énumérées, peut-être même sous l'influence d'autres agents morbides que nous ne connaissons pas ; d'après cette théorie, les téguments réagiraient de manières variables

suivant les prédispositions individuelles permanentes ou passagères des sujets.

Cette conception est discutable, nous en convenons, n'est nullement démontrée, nous nous empressons de le reconnaître, n'est qu'une hypothèse, nous le proclamons ; mais elle est simple, séduisante, se moule sur les faits connus, et permet d'attendre les résultats des recherches vraiment scientifiques que l'on poursuit depuis quelques années.

Elle se relie d'ailleurs à notre conception générale des dermatoses prurigineuses qui semblent ne pas dépendre directement d'une cause parasitaire externe.

L'intensité des poussées éruptives, leur durée, dépendraient d'après cela de la gravité des modifications imprimées au système nerveux par les chocs subis, ou par les toxines introduites dans l'économie ; elles dépendraient de la quantité de ces toxines, de leur nocivité, de leur nature qui pourrait peut-être gouverner dans une certaine mesure la forme de l'éruption ; cette forme éruptive dépendrait aussi et surtout de l'idiosyncrasie du sujet, idiosyncrasie qui (voir nos travaux antérieurs) peut être constamment la même, ou varier suivant les conditions extrêmement complexes qui président à ce que l'on appelle la constitution du malade.

Hypothèses encore une fois que tout cela et pures hypothèses que nous rougissons presque de formuler, mais qui nous paraissent toutefois nécessaires pour permettre de saisir toute notre pensée sur la véritable valeur de ce groupe morbide, qui permettent surtout de comprendre la réelle signification de nos faits de passage (1).

CHAPITRE II

OBJECTIONS A NOTRE CONCEPTION DES DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES

Nous devons maintenant en terminant ce travail discuter les objections qu'on nous a déjà faites.

1° Nous avons vu plus haut comment elles ont été excellemment formulées par l'éminent chef de l'école de Vienne, par M. le professeur Kaposi.

Elles peuvent se résumer en quelques mots : « Tous ces faits ont été étudiés depuis longtemps ; la plupart constituent l'ancien pemphigus ; les autres rentrent dans l'érythème polymorphe de Hebra ; pourquoi créer des mots nouveaux pour désigner des maladies déjà connues et bien décrites ? La division de ces affections en : a) pemphi-

(1) On remarquera que dans ce qui précède nous n'avons pas parlé de l'*hydra puerorum* d'Unna. C'est en effet une question accessoire encore bien obscure et dont la discussion n'a aucune importance pour la solution des divers problèmes que nous nous sommes posés.

« *gus*, maladie grave débutant surtout par la partie antérieure de la poitrine, par le cuir chevelu; et en : b) *érythème polymorphe*, maladie bénigne débutant surtout par la face dorsale des pieds et des mains, a une autre précision et une autre importance pratique que la conception des dermatites polymorphes douloureuses. »

Nous ne reviendrons pas ici sur les parties de cette argumentation qui ont été réfutées par plusieurs auteurs. On a déjà prouvé que les distinctions si schématiquement formulées par Kaposi entre l'érythème polymorphe et le pemphigus ne peuvent malheureusement pas résister à l'analyse minutieuse des faits. On a démontré qu'il n'y a pas de lignes de démarcation précises entre ces deux affections telles que l'école de Vienne les a décrites.

Mais il y a plus. L'ancien pemphigus de l'école de Vienne est-il vraiment celui dont parle Kaposi depuis qu'ont paru les travaux de Duhring et les miens? Hebra décrivait-il autrefois dans son pemphigus des périodes éruptives pendant lesquelles la maladie n'est caractérisée que par de l'érythème? Je cherche vainement ces passages dans son grand traité. Depuis l'apparition de cet ouvrage, l'école de Vienne a modifié peu à peu ses idées sur le pemphigus : elle a bien dû en changer la physionomie pour pouvoir dire que tout ce dont nous venons de parler est compris dans ce groupe. Or il est arrivé ceci : c'est que, changeant de la sorte ses conceptions, le nom qu'elle employait n'a plus été adapté à ce qu'elle voulait ainsi désigner.

Eh bien ! nous le demandons à tout homme de bonne foi, quel sens le vulgaire, quel sens les dermatologistes eux-mêmes attachent-ils au mot pemphigus ? Ce terme n'a-t-il pas été de tout temps, n'est-il pas encore synonyme d'éruption bulleuse ? Comment donc veut-on que nous conservions ce nom à des dermatoses qui peuvent évoluer pendant plusieurs mois, et même pendant plusieurs années sans qu'il y ait jamais apparition d'une seule bulle ! qui souvent ont des périodes pendant lesquelles l'éruption n'est caractérisée que par de l'érythème, que par de l'érythème et des vésicules, que par des pustules, et même que par du simple prurit sans accidents cutanés visibles !

Est-ce là, nous le demandons au professeur Kaposi lui-même, une dermatose digne du nom de pemphigus ? et conserver à des éruptions semblables qui n'ont rien du pemphigus une pareille dénomination, n'est-ce pas provoquer de gaieté de cœur des confusions et des discussions ? nous ne voyons que trop en ce moment ce qui arrive avec la dénomination défectueuse de dermatite herpétiforme.

Quand le professeur Kaposi nous accuse de créer toute cette agitation pour le simple plaisir d'habiller d'un mot nouveau des types morbides anciens, il se trompe donc étrangement. C'est parce que dans nos dermatites polymorphes douloureuses il y a autre chose que le pemphigus ancien que nous prenons un autre vocable. Mais il est vrai, parfaitement vrai que le pemphigus vulgaire de

Kaposi rentre totalement dans nos dermatites polymorphes prurigineuses avec une partie de son érythème polymorphe.

2° « Y a-t-il quand même une maladie digne du nom de pemphigus ? »

Certes oui, nous en sommes convaincu, mais plus du tout dans le sens que lui donnent les élèves de l'école de Vienne et les partisans de la doctrine étroite de la dermatite herpétiforme.

Qu'on comprenne bien notre pensée, toutes les affections nettement bulleuses, pemphigoides par conséquent, dans lesquelles on trouve le complexe symptomatique sur lequel nous avons tant insisté, toutes ces affections, même bien franchement bulleuses, même n'ayant pas de disposition générale herpétiforme, doivent pour nous rentrer dans nos dermatites polymorphes douloureuses.

Il reste dans le pemphigus d'abord les affections bulleuses désignées sous les noms de pemphigus vegetans, de pemphigus foliaceus (quoique ce type soit un peu discutable), de pemphigus héréditaire ou épidermolyse bulleuse héréditaire, dont notre pemphigus successif à kystes épidermiques n'est peut-être qu'une variété (Hallopeau), de pemphigus hystérique ou pemphigus virginum (le pemphigus épidémique doit très probablement être rangé dans les impétigos, mais ce point réclame de nouvelles recherches ?) ; enfin il reste, et c'est là le point vraiment important pour la solution de la question qui nous occupe, deux formes morbides toujours dignes, du moins jusqu'à plus ample informé, du nom de *pemphigus vulgaire* : 1° une forme aiguë fébrile toujours fort grave et qui semble, d'après ses allures, dépendre de toxémies particulièrement malignes ; 2° une forme chronique distincte de la variété objectivement bulleuse des dermatites douloureuses chroniques, dont M. le D^r E. Besnier a admirablement indiqué les caractères dans sa 2^e édition française des leçons de Kaposi, t. I, p. 829. « C'est, dit-il, la maladie bulleuse par excellence, « la plus funeste des grandes dermatoses malignes, débutant insidieusement, puis, avec ou sans rémissions ou accalmies, d'un pas égal ou inégal, marchant à une terminaison qui est le plus souvent fatale ; objectivement elle est caractérisée par des bulles de dimensions variables, plus souvent grandes que petites, médiocrement tendues, quelquefois flasques, contenant un liquide rapidement louche ou opalin, parfois hématoïdique. » Les bulles en se desséchant peuvent former des croûtes plus ou moins épaisses et brunâtres ; elles peuvent donner naissance à des exulcérations, à des ulcérations, à des desquamations lamelleuses. Les muqueuses sont fort souvent atteintes : le début de l'éruption se fait par la bouche ou par les parties couvertes du corps, en particulier par la région thoracique antérieure. Les phénomènes douloureux, de prurit, de fourmillement, etc., que l'on peut observer dans ces cas sont presque toujours ou nuls ou peu prononcés (E. Besnier et A. Doyon ; *loc. cit.*).

Nous n'avons rien à ajouter à ce résumé si précis. Tel est en effet le tableau morbide du pemphigus vulgaire chronique que nous avons tracé dans notre ouvrage sur le traitement des maladies de la peau. On voit qu'il diffère assez nettement des dermatites polymorphes douloureuses par son absence de polymorphisme, par son absence de disposition herpétiforme de l'éruption (1) et de phénomènes douloureux pour que nous n'ayons pas besoin d'insister plus longuement sur le diagnostic différentiel de ces 2 types.

Il n'est pas d'ailleurs certain que ce pemphigus chronique vulgaire à aspect sévère et grave soit la seule forme de pemphigus vulgaire que l'on doive distinguer de nos dermatites polymorphes douloureuses. Il est possible qu'il existe aussi une affection monomorphe, pemphigoïde, bénigne, non prurigineuse. L'observation publiée par M. Triboulet semblerait le prouver (Note sur l'évolution de la bulle. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, p. 272, 1892).

3^e Question des faits de passage.

Il y a, nous objecte-t-on, des cas qui ont à la fois les caractères des érythèmes polymorphes vrais et de ce que nous appelons des dermatites polymorphes douloureuses aiguës, des cas qui sont intermédiaires à ce que nous appelons le pemphigus vulgaire chronique vrai et aux dermatites polymorphes douloureuses chroniques; il n'y a donc pas de ligne de démarcation nette entre les types que vous voulez établir: leurs contours sont trop flous pour que l'on puisse les admettre.

C'est l'éternelle objection, à laquelle nous avons déjà répondu plus haut; nous renvoyons pour plus de détails à nos travaux antérieurs sur la constitution des groupes morbides, et sur la méthode graphique en dermatologie. Cette discussion est déjà beaucoup trop longue pour que nous imposions au lecteur la fatigue de redites fastidieuses.

CONCLUSIONS

Nous croyons donc pouvoir maintenir d'une manière absolue, jusqu'à preuve d'erreur, notre conception des *dermatites polymorphes douloureuses* telles que nous l'avons formulée au commencement de cette troisième partie, et nous demandons instamment qu'on n'emploie plus désormais en France le terme de dermatite herpétiforme pour désigner ces affections d'une manière générale. Ce nom ne peut plus et ne doit plus s'appliquer désormais qu'à certaines variétés objectives de ce grand groupe des dermatites polymorphes douloureuses, à celles qui sont nettement caractérisées au point de vue objectif par le groupement herpétiforme des lésions éruptives.

(1) Bien que nous n'admettions pas l'herpétiformité comme caractéristique de notre groupe, il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'elle existe, elle constitue un signe différentiel excellent d'avec le pemphigus vulgaire chronique vrai. (Voir ce que nous avons dit plus haut.)

NOTE SUR L'HISTOPATHOLOGIE DU PSORIASIS

Par le Dr **W. J. Munro** (de Sydney).

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'ÉCOLE LAILLER (HOPITAL SAINT-LOUIS)

Comme préface à notre étude de la question, il peut sembler utile de rappeler d'abord les opinions émises par les principaux auteurs sur la nature et la forme des lésions histologiques du psoriasis.

Voici deux bons exemples des opinions opposées émises sur le sujet par deux auteurs considérables.

Pour Allan Jamieson (*Diseases of the skin*, 4^e éd., 1894), le psoriasis est caractérisé par l'exagération des espaces interpapillaires et des cônes épidermiques qu'ils logent. Dans cette portion de la peau, le réseau lymphatique est hypertrophié ; les boucles vasculaires des papilles sont plus flexueuses que normalement. Elles sont gorgées de globules sanguins. La région est congestionnée, œdémateuse, et infiltrée de cellules migratrices.

Dans les premières phases de la maladie, les parties profondes du derme ne sont pas modifiées, plus tard elles s'infiltrant à leur tour et deviennent le siège d'un œdème chronique histologiquement caractérisé par l'afflux leucocytaire. Les parties correspondantes des follicules pileux participent aux mêmes transformations.

Pour cet auteur, les couches épidermiques cornées sont d'abord peu atteintes, c'est à la suite des modifications primitives du réseau lymphatique sous-tégumentaire qu'elles deviennent le siège d'une hypertrophie accompagnée de kératinisation imparfaite.

Ainsi se forment les squames du psoriasis, écailles adhérentes superposées, que le grattage détache aisément. La couche des cellules cylindriques est atteinte, elle peut être réduite par l'ablation des squames à une pellicule recouvrant malles corps papillaires saignants.

La teinte argentée des écailles s'explique par la superposition des couches cornées séparées par des lacunes remplies d'air.

Parallèlement à la description d'Allan Jamieson il faut placer la description succincte des lésions psoriasiques donnée par M. L. Brocq, dans son *Traitement des maladies de la peau*, 2^e édition, p. 695.

« Sur des coupes histologiques, dit-il, il est facile de voir que les couches cornées de l'épiderme ont subi un processus énorme d'hypertrophie, il en est de même du corps muqueux et de la couche papillaire.

« Nous avons déjà dit que cette hypertrophie papillaire peut, dans certains cas chroniques, prendre un tel développement, qu'elle devient visible à l'œil nu.

« Les cellules de la couche cornée renferment des noyaux aplatis, « Le *stratum lucidum* est conservé, mais le *stratum granulosum* a « disparu ou tout au moins a cessé de sécréter l'éléidine, de telle sorte « que l'épiderme ne se kératinise plus.

« Les couches superficielles du chorion présentent tous les signes « de l'inflammation modérée, dilatation des vaisseaux, des follicules « pilo-sébacés et des conduits sudoripares.

« Certains dermatologistes pensent que le processus morbide débute « dans les couches superficielles du derme, d'autres au contraire « croient qu'il débute dans le corps muqueux de Malpighi. »

Auspitz est à cet égard on ne peut plus explicite. Le psoriasis n'est pour lui qu'une anomalie du processus de cornification, c'est une simple kératolyse.

Des opinions ainsi rapprochées de Jamieson, de Brocq, et d'Auspitz, il résulte donc ceci que Jamieson conclut à une hypertrophie totale de tous les éléments de la peau, processus primitivement localisé autour du corps papillaire et s'étendant à la fois en surface (hyperkératose) et en profondeur (œdème chronique) ; tandis que Brocq insiste surtout sur l'hyperkératose sans pouvoir affirmer le lieu anatomique de la lésion primitive qui pour lui est la couche superficielle du derme ou le corps muqueux de Malpighi.

Enfin Auspitz ne voit que l'anomalie du processus de kératinisation joint à l'hyperkératose.

Dans ces conditions, il devient extrêmement intéressant de fixer ce point discuté de pathologie et de savoir, non pas de quelle lésion s'accompagne le psoriasis *chronique*, mais de chercher au contraire quelle est, dans la lésion psoriasique *naissante*, le premier trouble que peut surprendre l'examen microscopique. C'est ce que nous avons tenté. Nos conclusions sont entièrement différentes de celles qui précèdent ; c'est ce qui fait l'intérêt de notre travail.

Ces conclusions sont basées sur l'examen microscopique de 1,500 coupes de psoriasis jeune fournies par six biopsies de lésions naissantes prélevées sur six individus différents, non traités. Nous avons étudié beaucoup aussi les coupes de squames psoriasiques jeunes et vieilles prélevées comparativement sur 8 sujets. Toutes les observations que nous avons faites de ces pièces différentes concordent entre elles et permettent d'affirmer d'abord que la lésion originelle du psoriasis est toujours constante, identique à elle-même dans tous les cas.

Tout d'abord insistons sur ce point que notre recherche s'est limitée exclusivement à l'étude des lésions les plus *petites*, les plus *jeunes*, de psoriasis *de date récente*.

En agissant ainsi notre but était de simplifier cette étude difficile, et d'éliminer, d'un seul coup, toute lésion *secondaire* à la lésion *initiale*. Les descriptions que nous citons tout à l'heure n'ont pas évité

cette cause si importante d'erreur. Très évidemment elles signalent dans la profondeur de la peau et dans le corps papillaire des altérations lichénoides que nous connaissons, mais qui sont postérieures au stade que nous avons étudié.

Dans le psoriasis, la lésion histologique élémentaire primordiale est essentiellement transitoire, les lésions secondaires sont au contraire permanentes. C'est pourquoi celles-ci ont été décrites soigneusement et elles sont sans valeur, tandis que la primitive lésion n'a pas été observée, parce qu'en vieillissant elle se transforme et se dénature. C'est elle pourtant qui seule est importante et qui donnera sur la pathogénie du psoriasis l'éclaircissement que la clinique attend du laboratoire.

Sur un petit point de 20 μ de large environ, une érosion se fait à la surface de l'épiderme corné. Dans cette demi-cavité, parviennent

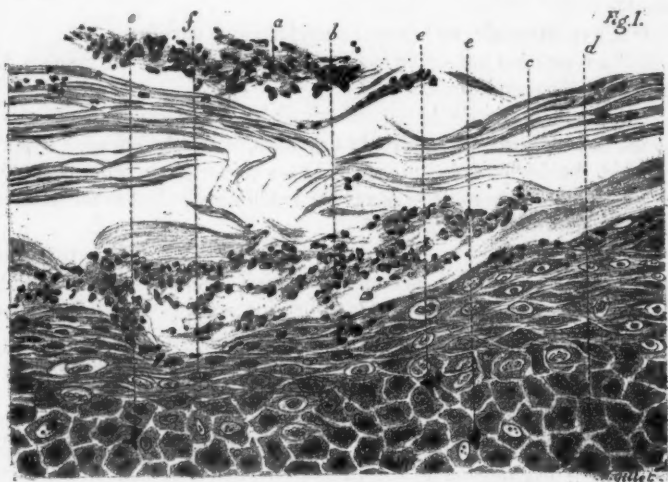


FIG. 1. — Coupe verticale de l'épiderme passant par le milieu d'une lésion jeune de psoriasis. — Chambre claire de Verick. Obj. immersion 1/12. Oculaire 3 de Leitz.

d. Épiderme. — f. Couche épidermique cornée. — c. Cellules migratrices. — b. Collection de cellules migratrices dans une érosion de l'épiderme corné. Lésion initiale du psoriasis. — c. Lames cornées exfoliées, au-dessous d'une collection (a) de cellules migratrices antérieures en date à la collection b.

un par un, quinze, vingt ou cent leucocytes. Ils sont venus au travers de l'épiderme et s'arrêtent immédiatement à sa surface, à peine abrités dans cette érosion sus-épidermique par une mince couche de cellules cornées, désunies et disloquées.

Telle est la première lésion du psoriasis commençant. *Ce début ne se fait donc ni dans le chorion, ni dans le corps papillaire, ni dans le réseau de Malpighi, ni même dans l'épaisseur de l'épiderme, mais à sa surface, au sein même de sa couche superficielle, dans l'épaisseur et presque à la surface même de la couche cornée.*

A quoi ressemble ce début ? Très exactement (du moins au point de vue histologique) c'est la formation d'un abcès à la surface de la couche cornée. Une collection de leucocytes anormalement réunis en un point quelconque de l'organisme, c'est la lésion élémentaire d'un abcès. Si extraordinaire que puisse paraître cette affirmation, on peut définir la lésion histologique élémentaire du psoriasis, un abcès de la couche cornée épidermique.

Ensuite de ce premier stade deux phénomènes surviennent ensemble :

1° L'hypertrophie de la couche épidermique cornée ;

2° La répétition autour de la primitive lésion d'un grand nombre de petites lésions similaires.

1° *Hypertrophie de la couche cornée*, — Aussitôt après la naissance de la lésion élémentaire du psoriasis, la couche cornée s'hypertrophie. Au-dessous du minuscule abcès épidermique, elle s'épaissit et rejette l'abcès hors de la peau, par exfoliation : c'est le mécanisme de la formation de la squame.

A mesure que ce petit abcès s'éloigne de son lieu d'origine, repoussé par les couches cornées nouvellement nées, les leucocytes meurent, leur protoplasme disparaît et la collection se trouve réduite à une lièze de noyaux aplatis entre deux stratifications de la squame.

Ce sont sans doute les groupes de noyaux mentionnés incidemment dans l'épaisseur de la squame par la description de M. Brocq.

2° *Multiplication de la lésion histologique élémentaire du psoriasis*. — Pendant que survient cette hyperkératose qui éloigne le petit abcès originel loin de sa situation primitive, de nouvelles lésions semblables se reforment autour de la première. En de nouveaux points on voit se former au ras de l'épiderme corné de nouvelles collections leucocytaires ; celles-ci, à leur tour emprisonnées sous l'épaisseur des couches cornées précédentes, sont elles-mêmes repoussées au dehors par le processus d'hyperkératose qui continue au-dessous d'elles. La coupe d'une vieille squame de psoriasis comprend donc incluses dans son épaisseur 7, 8, 10 couches successives de noyaux morts de leucocytes polynucléaires enclavées et emboîtées entre autant de couches cornées superposées.

Ainsi peut-on définir la squame du psoriasis comme une multitude de petits abcès desséchés entre des lames cornées épidermiques exfoliées.

Dans toute squame de psoriasis vieux ou jeune on retrouvera toujours ces deux éléments qui la constituent essentiellement :

a) Des collections de globules polynucléaires desséchés compris entre b) des lames cornées stratifiées.

De ces deux éléments du psoriasis, quel est le premier en date ?

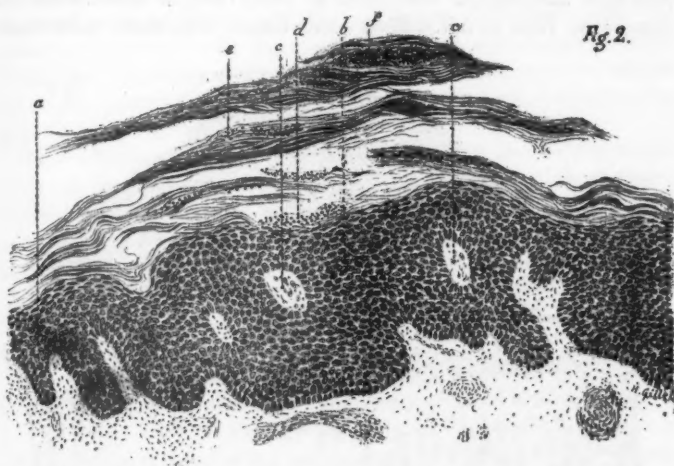


FIG. 2. — Coupe de la peau au niveau d'une squame de psoriasis. Vue d'ensemble. Chambre claire de Verick. Obj. 4, ocul. 3, Leitz.

a. Épiderme normal. — b. Épiderme normal, mais vu en section un peu oblique. — c. Papille dermique sectionnée par la coupe oblique. — d. Collection leucocytaire dans une érosion de la lame cornée épidermique. — e. f. Collections semblables à la précédente mais de date plus ancienne et séparées les unes des autres par des stratifications cornées.

Nous affirmons positivement que c'est la collection de globules blancs dans l'épaisseur de la couche cornée.

Dans la lésion psoriasique surprise à l'origine, on voit aisément, au sein d'un tégument *inaltéré, intact*, les globules migrants se diriger vers le point de la couche cornée où ils s'arrêteront.

Et à ce moment il n'existe absolument que cela, il n'existe ni hyperkératose, ni congestion vasculaire dermique ou papillaire, ni rien qui ressemble à une lésion quelconque.

Hors cette minime collection de cellules migratrices, il n'y a aucune altération visible de la peau.

Même au cours de la formation de l'abcès primitif, il est au contraire très remarquable de voir combien les parties adjacentes prennent peu de part au processus. A cette époque de début, le processus

inflammatoire est localisé à une aire minuscule de 20μ carrés à la surface de la couche cornée.

En suivant pas à pas l'évolution de cette lésion minuscule, la première idée qui vient à l'esprit est son origine externe et microbienne, étant donné le nombre immense de lésions d'autre nature, de structure histologique semblable et dont l'origine microbienne est démontrée. Rien ne fait différer cette lésion d'un abcès microbien,

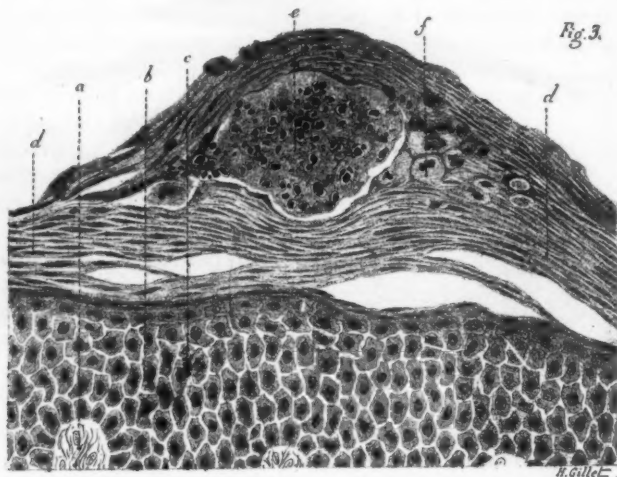


FIG. 3. — Section verticale d'une squame de psoriasis et de l'épiderme sous-jacent. Chambre claire de Verick. Object. immers. 1/12, ocul. 3, Leitz.

a. Papille dermique. — *b.* Épiderme. — *c.* Cellule migratrice dans l'épaisseur de l'épiderme. — *d.* Lames cornées épidermiques exfoliées. — *e.* Collection de cellules migratrices, lésion élémentaire du psoriasis. — *f.* Globules blancs poly-nucléaires inclus entre les lames épidermiques cornées exfoliées.

si ce n'est sa localisation tellement superficielle qu'elle se produit presque en dehors de l'organisme.

Il est parfaitement certain que si l'on trouvait dans une telle collection leucocytaire un être microbien spécial et constant, ce fait rentrerait de plain-pied dans ceux qui nous sont désormais familiers et ne heurterait aucune des idées que nous nous sommes faites sur la pathogénie de lésions semblables.

Cependant nos recherches longues et patientes sur ce point sont restées jusqu'ici sans résultat. Non seulement ces petites collections de pus ne nous ont montré aucun microbe qu'on puisse croire l'origine de la lésion, mais encore aucune ne nous a montré un microbe quelconque.

Dans les failles et les éraillures des squames vieilles on trouve quelquefois, rarement du reste, différentes bactéries d'aspect banal. Mais jamais on n'en rencontre aucune dans l'abcès jeune ni dans les litières des noyaux écrasés entre les couches cornées et qui représentent des abcès vieux et desséchés.

Il faut du reste reconnaître que si l'hypothèse microbienne est appuyée par la nature de la lésion psoriasique élémentaire telle que nous la décrivons, cette hypothèse n'est pas néanmoins la seule admissible. La présence effective d'un microbe n'est pas une condition nécessaire de toute collection de cellules migratrices. Le champ des hypothèses est restreint mais il reste ouvert.

Pour résumer ce qui précède, on peut dire que les précédents observateurs, pour avoir étudié surtout des lésions psoriasiques vieilles, compliquées et dégénérées, avaient compris cette lésion, comme un trouble primitif de la kératinisation, ayant ou devant avoir son origine dans la profondeur de l'épiderme ou même dans le chorion.

Or quand on étudie le début des lésions psoriasiques, ce qu'on observe est entièrement différent :

On observe que la lésion première en date est la formation de minuscules abcès intra-épidermiques dans des érosions de la lame cornée ; et quant au processus d'hyperkératose, quand on suit l'évolution de la lésion, c'est visiblement le résultat de l'abcès primitif, c'est un processus de défense locale qui enveloppe l'abcès, le rejette au dehors et reconstruit la lame cornée épidermique normale au-dessous de lui. Mais pendant ce temps le germe inconnu du psoriasis demeure, et dans l'épaisseur de la lame cornée reconstruite il détermine un nouvel appel de leucocytes, un nouvel abcès identique au premier. Ainsi la squame psoriasique est l'histoire de 10, 20, 30 lésions semblables superposées, incessamment renaissantes.

Le psoriasis n'est donc pas, comme on l'a dit, le résultat d'on ne sait quel vice de formation de l'épiderme corné. Dans le psoriasis, ce vice de la kératinisation est une lésion essentiellement secondaire.

La lésion primitive du psoriasis est tout simplement constituée par de petits abcès miliaires de la couche épidermique. Et c'est autour de ces abcès préformés que la réaction épidermique détermine l'hyperkératose.

* *

En terminant ce travail, je désire présenter ici mes meilleurs remerciements à M. le D^r Sabouraud, dans le laboratoire et sous la direction duquel ces recherches ont été entreprises et effectuées.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1898

PRÉSIDENT M. ALFRED FOURNIER, VICE-PRÉSIDENT

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Correspondance manuscrite. — Mort d'un membre titulaire. — Nouvelle étude sur une forme pustuleuse et bulleuse de la maladie de Neumann dite pemphigus végétant, par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. LEREDDE, BROCCQ, DARIER.) — Obésité à marche aiguë à la suite d'un traumatisme, par M. DU CASTEL. — Sclérodermie en bandes du front, par MM. FOURNIER et LÉPER. — Sur un cas de pemphigus foliacé avec ostéomalacie, par MM. HALLOPEAU et CONSTENSOUX. — Lymphangiome diffus congénital de la langue, par M. TENNESON. — Un cas de carathès, par M. BARBE. — Dermato-sclérose en bandes, par M. DANLOS. — Un cas de xeroderma pigmentosum, par MM. GAUCHER et LÉPER. (Discussion : MM. LEREDDE, DU CASTEL, GAUCHER.) — Ulcère gabonais, son identité avec le clou de Biakra, par M. GAUCHER. — Étude histologique sur un cas de neurofibromatose, par M. JEANSELME. (Discussion : MM. TENNESON, BARTHÉLEMY, DARIER.) — Un cas de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen), par M. THIBIERGE. — Sur le mécanisme de l'alopecie produite par l'acétate de thallium, par M. JEANSELME. (Discussion : MM. SABOURAUD, JEANSELME, HALLOPEAU.) — Cas de syphilis ignorée. Phagédénisme tertiaire de la verge, par M. EMERY. — Sur un nouveau cas d'épithélioma de la face guéri par la méthode de Cerny-Trunczek, par MM. GASTOU et HAURY. (Discussion : MM. BROCCQ, DANLOS, HERMET.) — Dermite herpétiforme aiguë consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium, par M. DANLOS. (Discussion : MM. LEREDDE, BROCCQ.) — Pelade décalvante totale (récidive) avec lésions des ongles, par MM. DARIER et LESOURD. (Discussion : MM. DARIER, SABOURAUD, BROCCQ, HALLOPEAU.) — Chéloïde récidivée après ablation chirurgicale, par M. THIBIERGE. — Syphilomes multiples de la bouche, par M. LÉPER. (Discussion : M. BARTHÉLEMY.) — Sur une hémato-dermite d'origine toxique, par M. LEREDDE. — Trois nouveaux cas de pemphigus foliacé étudiés au point de vue de la symptomatologie, par M. LINDSTRÖM. — Traitement de la tondante par le monochlorophénol, par M. BARBE.

Ouvrages offerts à la Société.

D. BULKLEY. — Manifestations of syphilis in the mouth. Extr. : *Dental Cosmos*, 1898.

— The dangers of specialism in medicine. Extr. : *Bulletin of the American Academy of medicine*, 1898.

HALLOPEAU. — « Pyodermite végétante » ihre Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans. Extr. : *Festschrift zu Ehren von F.-J. Pick*.

— Zweite Mittheilung über « Pyodermite végétante » (Suppurative Form der Neumann'schen Krankheit). Extr. : *Archiv f. Dermatol.*, 1898.

RILLE. — Ueber Calomeleinreibungen bei Syphilis. Extr. : *Festschrift zu Ehren von F.-J. Pick*.

LINDSTROEM. — *Le pemphigus foliacé de Cazenave* (en russe). Thèse de Kieff, 1898.

C. PELLIZZARI. — *Clinica dermosifilopatica di Firenze*, 1896-1897.

Mort d'un membre titulaire.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort du Dr Puy Le Blanc, membre titulaire, et prie M. le Secrétaire d'exprimer les regrets de la Société à sa famille.

Nouvelle étude sur une forme pustuleuse et bulleuse de la maladie de Neumann, dite pemphigus végétant.

Par M. HALLOPEAU.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter a déjà une histoire : c'est elle qui a formé le sujet du travail qui a eu l'honneur d'être publié dans le *Festschrift* du professeur Pick ; ainsi que de la note supplémentaire qui a paru dans le 45^e volume de l'*Archiv für Dermatologie* ; depuis lors, M. Leredde en a fait, au point de vue histologique et nosologique, l'objet d'une intéressante publication dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie*.

La malade elle-même n'ayant pas encore été présentée, nous croyons devoir la montrer aujourd'hui à la Société, en même temps que nous ferons connaître la suite de son histoire ; nous rappellerons aussi les raisons qui nous ont conduit à la séparer de la dermatite herpétiforme ainsi que de l'impétigo du même nom et à lui donner le nom de *Maladie de Neumann* dont elle constitue une forme nouvelle.

Nous ne reproduirons pas les détails de l'observation que nous avons déjà fait connaître aux lecteurs de l'*Archiv für Dermatologie* ; nous rappellerons seulement qu'elle représentait, au début, un cas typique de la dermatose que nous avons dénommée d'abord *dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* et ultérieurement *pyodermite végétante* ; elle était constituée par des foyers multiples de suppuration qui occupaient surtout la cavité buccale, le pourtour de la vulve et de l'anus mais que l'on retrouvait en diverses autres parties de la surface cutanée, par exemple l'une des aisselles, la région ombilicale, les membres ; chacun de ces foyers débutait par la formation d'une pustulette reposant sur une base érythémateuse : très rapidement, ces éléments se multipliaient en même temps que le tissu sous-jacent devenait végétant ; comme on a pu le voir sur la belle planche de Méheux, figurant les lésions vulvaires, les altérations

étaient identiques à celles qui ont été représentées d'après l'un de nos premiers cas, dans l'*Atlas international de Dermatologie*; nous avons été ainsi amené, dans la publication qui a figuré dans le *Festschrift* de Pick, à affirmer l'indépendance de ce type morbide, lorsque de nouveaux faits sont venus modifier à cet égard notre manière de voir.

Nous avons considéré comme accidentelle la coïncidence signalée par MM. Hudelo et Wickham, d'éruptions bulleuses avec cette dermatose; l'événement est venu nous montrer que c'était à tort; en effet, avant la publication du volume du *Jubile*, de nouveaux faits se produisaient chez notre malade: alors que les lésions continuaient à être purement suppuratives dans les principaux foyers qui ont été précédemment désignés, des éruptions bulleuses se manifestaient en d'autres régions, plus particulièrement au-dessous de l'ombilic, au-devant du sternum, et sur les membres, en petit nombre du reste: il semblait, au premier abord, que ce fût là la confirmation de l'opinion émise par MM. Hudelo, Wickham, Darier, Vidal et Brocq, et récemment soutenue par M. Leredde relativement à l'identité de cette éruption avec celle de la maladie de Duhring; mais un examen attentif de l'éruption et une étude du fait de MM. Hudelo et Wickham nous a conduit à une autre interprétation. Examinons en effet ce qui s'est produit chez notre malade au-dessous de l'ombilic: en premier lieu, apparition au-dessous de l'anneau, sur la ligne médiane, d'une bulle remplie d'un liquide citrin dont très rapidement, en vingt-quatre heures, la base devient manifestement végétante; peu de jours après, éruption au-dessous de cette bulle d'une série curviligne d'éléments semblables; puis, ultérieurement, apparition successive de courbes semblables, représentant des fragments de cercle superposés; alors que la dernière est en pleine activité, les premières ne sont plus constituées que par des plaques végétantes qui, après une période d'augment, s'effacent peu à peu: la configuration de ces foyers, considérée dans son ensemble, peut être comparée à celle d'un fragment de cocarde ou mieux d'un éventail dont le sommet serait représenté par la première végétation sous-ombilicale. Les sensations douloureuses sont presque nulles à ce niveau.

Dans les trois mois suivants des éruptions semblables sont survenues disséminées en différents points de la surface du corps alors que les lésions suppuratives des foyers initiaux persistaient avec des alternatives de régression et de repullulation; certains d'entre eux, particulièrement ceux des régions périvulvaires et périanales, ont à plusieurs reprises entièrement rétrogradé pour se développer et végéter ensuite de nouveau. En présence de cette éruption bulleuse, nous n'avons pu méconnaître les rapports qui existent entre cette dermatite et la plupart des cas de pemphigus végétant de Neumann; nous avons dû admettre cependant qu'ils en constituaient une forme nouvelle et non encore décrite, de telle sorte qu'il faut distinguer trois formes de cette maladie: une forme *bulleuse*, seule décrite par Neumann, une forme *pustuleuse*, décrite par nous, d'abord sous le nom de *dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique*, puis sous celui de *pyodermite végétante*, et enfin une forme *mixte* signalée d'abord par MM. Wickham et Hudelo et dont la maladie que nous avons l'honneur de vous présenter constitue un second exemple.

Nous verrons bientôt comment elle se sépare de la forme végétante de la dermatite herpétiforme et aussi de l'impétigo herpétiforme qui constitue pour nous une *infection purulente cutanée maligne*.

Mais auparavant nous devons indiquer des épisodes nouveaux dans l'histoire de notre malade.

Les éruptions bulleuses, après s'être reproduites pendant plusieurs mois, ont complètement cessé de se manifester ; les végétations et les macules qu'elles ont d'abord laissées à leur place ont presque partout entièrement disparu : on en retrouve cependant des vestiges au niveau de l'éventail sous-ombilical.

Les lésions pustuleuses et végétantes se sont, à plusieurs reprises, effacées complètement au pourtour de la vulve et de l'anus pour s'y reproduire ensuite ; actuellement, le pourtour de l'anus est le siège de saillies végétantes ; les lésions péri-vulvaires ne sont plus représentées que par une seule pustulette.

Les lésions végétantes et suppuratives de la langue, du palais, de la lèvre inférieure et de la commissure labiale externe droite persistent avec une opiniâtreté qu'expliquent les irritations incessantes provoquées dans ces régions par l'alimentation.

Les lésions des commissures palpébrales internes ont subi diverses vicissitudes : elles étaient en voie de régression quand, le 18 octobre, apparaissent, au niveau des points lacrymaux, des plaques érysipélateuses qui s'étendent rapidement sur les paupières, le front et toute la partie médiane du visage ; les jours suivants, toute la face est envahie ; cependant, dès le cinquième jour, l'éruption est enrayée, probablement sous l'influence d'un traitement local par l'ichtyol suivant le procédé de Juhel-Rénoy, et la fièvre tombe pour ne plus reparaitre.

Pendant le cours de cette éruption érysipélateuse, les lésions préoculaires ont subi comme un coup de fouet ; des soulèvements phlycténoïdes remplis d'un liquide purulent s'y sont manifestés, leur siège a montré qu'il s'agissait de nouvelles poussées bulleuses de la maladie initiale, car elles occupaient la place de celles qui avaient été signalées antérieurement.

Ces soulèvements bulleux et purulents ont bientôt rétrogradé ; ils ne sont plus représentés que par des macules brunâtres. Il est intéressant de constater que l'érysipèle, maladie parfois curative pour certaines dermatoses telles que le *lupus*, amène au contraire une exacerbation de l'affection qui nous occupe ; nous rappellerons, à ce sujet, que notre première malade est morte d'un érysipèle intercurrent ; la virulence des agents infectieux qui donnent lieu à ces deux maladies paraît donc s'accroître par leur invasion simultanée.

Le pronostic, chez la malade que nous vous présentons, paraît relativement favorable, car, actuellement, 20 mois après le début des accidents, malgré les pertes de matériaux qu'ont entraînées ces éruptions incessamment récidivantes, malgré la gêne considérable qu'ont constamment apportée dans l'alimentation les lésions buccales, malgré l'érysipèle intercurrent, l'état général de cette femme est satisfaisant ; elle assure même avoir engraisé dans ces derniers temps ; sa maladie s'est atténuée dans la plupart de ses manifestations : il ne reste en activité que la surface végé-

tante qui, depuis plus de six mois, persiste au niveau et en dehors de la commissure labiale droite en intéressant la partie contiguë de la joue sur une surface qui mesure environ 15 millimètres de rayon ; les saillies y forment un relief de 5 à 6 millimètres ; elles sont séparées par des rhagades d'un rouge vif et le siège d'une constante suppuration sans formation d'éléments nouveaux. Nous devons signaler en outre une suppuration de la matrice de l'ongle de l'annulaire droit ; à plusieurs reprises déjà, il s'est développé, chez cette malade, des suppurations des doigts ou des orteils ; localisées surtout au pourtour des ongles, elles en ont amené la chute ; celle qui persiste aujourd'hui a débuté il y a plusieurs semaines ; tout le pourtour de la matrice unguéale, à l'exception de sa moitié interne, est le siège d'une abondante suppuration ; il est ulcéré ; nous avons vu les pustulètes miliaires dont la confluence a été le point de départ de ces lésions ; la malade éprouve dans ces régions une sensation pénible de cuisson.

Au pourtour de l'anus, il s'est développé des saillies végétantes dont la hauteur atteint 1 centimètre et dont la largeur varie de 5 millimètres à 2 centimètres. Ces végétations se confondent à leur insertion en une seule masse. Leur surface est irrégulière et végétante. Elles rappellent dans leur ensemble les incisures très profondes des crêtes d'un coq. Leur couleur est d'un rose pâle. Elles sont, par places, le siège d'ulcérations à fond rouge. Plusieurs sont creusées de rhagades rayonnées. Toutes celles de la moitié gauche, qui sont les plus volumineuses, aboutissent au niveau de leur insertion à une large surface ulcéreuse rouge et un peu bourgeonnante. A gauche, les végétations sont séparées par des sillons qui sont l'exagération de ceux qui existent normalement en cette région ; dans la moitié de la région, les saillies sont sessiles. Quelques-unes présentent la forme de nodules miliaires ; on voit de petits nodules semblables disséminés sur les autres végétations. Toute la région péri-anale, occupée antérieurement par les fistules, est saillante et creusée de rhagades rayonnées.

Le pourtour de l'anus est saillant et végétant dans un rayon de 2 à 3 centimètres. Ces parties sont d'un rouge pâle qui ne s'efface que très incomplètement sous la pression du doigt.

Il n'y a pas d'adénopathies.

Ces végétations péri-anales rappellent, au premier abord, des hémorrhoïdes. Elles en diffèrent par leur consistance ferme, leur coloration rosée et leur configuration en crêtes de coq. Si, comme il est possible, des marisques en ont été le point de départ, elles ont, en tout cas, considérablement végété sous l'influence du processus morbide.

La malade perd quelquefois du sang, mais ces hémorrhagies s'expliquent par la présence des ulcérations.

Il résulte de cette observation que cette malade a présenté et présente encore les symptômes pathognomoniques de la maladie que nous avons décrite sous le nom de *dermatite chronique en foyers à progression excentrique*, et qu'il s'y est adjoint, pendant plusieurs mois, ceux du *pemphigus végétant* ; comme c'est le second fait dans lequel cette coïncidence est constatée, nous devons admettre que les deux modes éruptifs se produisent sous l'in-

fluence d'une seule et même cause prochaine dont ils sont les expressions variées comme des éruptions érythémateuses, papuleuses, bulleuses et gommeuses peuvent être celles de la syphilis.

Mais, nous dira-t-on, l'observation de MM. Hudelo et Wickham a été considérée par ses présentateurs, ainsi que par MM. Vidal, Brocq et Darier, comme un type de dermatite herpétiforme; nous ne pouvons à cet égard admettre la manière de voir de nos collègues. En effet, cette observation est la même qui porte le numéro 27 dans le beau mémoire où M. Brocq a si remarquablement établi l'histoire de la dermatite herpétiforme. Or, si l'on se reporte à la lecture de cette observation, on voit qu'elle diffère essentiellement de toutes celles qui ont servi à notre collègue pour écrire cette histoire. Dès le début, il y a été constaté que « les éruptions bulleuses laissaient à nu, au bout de deux ou trois jours, un derme *hérissé d'élevures*; les lésions formaient, sur la face dorsale du pied, des plaques irrégulières d'aspect papillomateux; le fond était hérissé d'excroissances volumineuses formant une saillie de 5 centimètres au moins au-dessus des téguments voisins; ces lésions présentaient une extension centrifuge par l'intermédiaire des soulèvements épidermiques en collerettes autour des lésions papillomateuses ». Il y avait en même temps, comme chez notre malade, des éléments pustuleux, car Vidal avait porté le diagnostic de forme pustulo-végétante de maladie de Duhring; depuis lors, MM. Hudelo et Wickham ont vu, chez ce malade même, se produire des auto-inoculations, des pustules se développant excentriquement pendant que leur partie centrale devenait croûteuse; bientôt la croûte formée tombait et mettait à découvert une surface papillomateuse très végétante et fortement pigmentée; les foyers voisins se réunissaient et finissaient par former de larges surfaces brunâtres papillomateuses végétantes parsemées de pustulettes, surfaces que limitait un bord polycyclique formé lui-même par un soulèvement épidermique purulent; au delà, existaient des pustules d'auto-inoculation; il s'est bien évidemment agi du même type que nous avons décrit; or ce type se distingue de la dermatite herpétiforme par les caractères suivants: les lésions élémentaires, pustuleuses ou bulleuses, se multiplient constamment par auto-inoculation; les bulles s'accompagnent, dès leur début, de végétations; les foyers sont souvent asymétriques; on peut voir un ongle, un pied, une moitié du visage être affectés isolément; les végétations peuvent acquérir d'énormes proportions et former, par exemple, au cuir chevelu, des sillons curvilignes rappelant singulièrement la conformation des circonvolutions cérébrales; les suppurations peuvent être sous-cutanées et donner lieu à des phlegmons d'une étendue considérable; les pourtours des orifices constituent des lieux d'élection; les foyers locaux sont justiciables, à coup sûr, d'un traitement local par les antiseptiques, s'ils

peuvent y être méthodiquement appliqués ; les lésions végétantes peuvent persister pendant des mois et des années sans nouvelles poussées pustuleuses ni bulleuses, si elles siègent dans des régions exposées à d'incessantes irritations telles que la langue et le pourtour des commissures ; les sensations prurigineuses ne sont pas constantes. Cet ensemble de faits nous paraît suffisant pour établir qu'il ne s'agit pas là d'une simple variété de dermatite herpétiforme.

Notre collègue et ami M. Leredde croit pouvoir arriver à une conclusion différente par ce fait qu'il a observé, dans les deux maladies, la présence d'une grande quantité de cellules éosinophiles aussi bien dans le sang que dans les tissus morbides ; elle ne nous paraît pas justifiée, car ces éléments se rencontrent en quantité exagérée dans un trop grand nombre d'états morbides pour que l'on puisse leur attribuer une valeur dans la classification nosologique.

M. le professeur Tommasoli a publié dans le *Festschrift* du professeur Pick des observations analogues aux nôtres sous le titre de *Condylomatose pemphigoïde maligne* et, comme nous, il est arrivé à conclure qu'il s'agit d'une maladie distincte de la dermatite herpétiforme ainsi que du pemphigus vulgaire ; nous ne saurions le contredire à cet égard puisqu'il adopte nos conclusions, mais nous ne saurions accepter sa dénomination, car l'éruption peut être pustuleuse et nullement pemphigoïde, et elle ne peut être qualifiée de *maligne* puisque, sur nos cinq malades, un seul a succombé par le fait, non des progrès de sa dermatose, mais bien d'un érysipèle intercurrent. Nous ne saurions encore moins accepter le reproche que nous fait l'éminent professeur de Palerme d'avoir réuni, dans nos diverses publications sur le nouveau type morbide, des faits de nature différente ; nous ne pouvons que le renvoyer à une lecture plus attentive de nos observations, ainsi qu'à l'étude des moulages de Baretta et des figures de Méheux : leur ressemblance est telle, dans tous les cas, que, tout au moins pour la forme pustuleuse, il existe peu de maladies aussi constamment semblables à elles-mêmes.

Pour ce qui est de l'*impétigo herpétiforme*, si la description qu'en ont donnée Kaposi et Dubreuilh est exacte et si l'on doit rapporter à ce type morbide les faits que nous avons réunis dans une récente communication à l'Académie de médecine, nous ne comprenons pas comment on a pu le rattacher, même dans sa forme végétante, soit à la dermatite herpétiforme, soit aux formes suppuratives de la maladie de Neumanu. Il s'agit, en effet, de soulèvements purulents très superficiels, curvilignes, confluant en de vastes surfaces, s'accompagnant de fièvre, d'un pronostic presque toujours fatal et méritant le nom d'*infection purulente légumentaire maligne* que nous avons proposé de lui assigner.

Nous résumerons ainsi les conclusions qui ressortent de ce travail :

1. Le type morbide que nous avons décrit, d'abord sous le nom de DERMATITE PUSTULEUSE CHRONIQUE EN FOYERS A PROGRESSION EXCENTRIQUE, puis, ultérieurement, sous celui de PYODERMITE VÉGÉTANTE, est une forme suppurative de la maladie que Neumann a fait connaître sous le nom désormais impropre de PEMPHIGUS VÉGÉTANT ;

2. Cette maladie peut se présenter sous une FORME BULLEUSE, sous une FORME PUSTULEUSE et sous une FORME MIXTE A LA FOIS BULLEUSE ET PUSTULEUSE.

3. L'existence de la forme exclusivement pustuleuse ne permet pas de conserver à cette maladie le nom de PEMPHIGUS VÉGÉTANT : nous avons proposé de l'appeler MALADIE DE NEUMANN jusqu'au jour où l'on connaîtra l'agent infectieux, microbe ou toxine, qui en est la cause prochaine ;

4. Cette maladie est souvent d'un pronostic relativement bénin : ses manifestations disparaissent sous l'influence d'un traitement approprié, malheureusement ses localisations fréquentes au pourtour des orifices ainsi que dans la cavité buccale rendent souvent incomplet son traitement antiseptique ;

5. Elle diffère de la dermatite herpétiforme par sa progression par auto-inoculations, par le caractère végétant de ses bulles, par son asymétrie fréquente, par le volume considérable que peuvent prendre ses végétations, par l'inconstance des sensations douloureuses, par la persistance pendant des mois et des années au pourtour des orifices ou dans la cavité buccale de lésions végétantes suppuratives sous l'influence locale d'irritations incessamment renouvelées ;

6. L'éosinophilie est un phénomène commun à un trop grand nombre d'états morbides pour que l'on puisse lui attribuer une valeur dans la classification nosologique ;

7. Cette maladie diffère de l'impétigo herpétiforme par la profondeur des suppurations, par l'absence de soulèvements épidermiques en nappes curvilignes, par l'absence de réaction fébrile et par son pronostic beaucoup moins grave, elle ne mérite pas, comme cette maladie, le nom d'infection purulente tégumentaire maligne ;

8. Un érysipèle intercurrent augmente passagèrement l'acuité des lésions dans les parties qu'il envahit ; ce fait contraste avec l'action bienfaisante et parfois curative de cette même complication dans les lupus ;

9. Le type morbide que nous avons décrit n'est pas une maladie, mais seulement une forme morbide nouvelle : celle-ci est néanmoins nettement différenciée : c'est la forme pustuleuse de la maladie de Neumann, dite à tort pemphigus végétant.

M. LEREDDE. — Je regrette infiniment de me trouver en désaccord avec mon maître M. Hallopeau, sur la pathogénie de l'affection qu'il a découverte et décrite d'une manière si remarquable. Sans insister sur les arguments cliniques qui m'ont paru suffisants pour rapprocher la maladie de Hallopeau de la maladie de Duhring, je rappelle que ces deux maladies présentent des lésions cutanées et sanguines *identiques*. J'ajoute que je ne connais qu'une maladie cutanée où les vésicules se forment de la même manière que dans la dermatose de Duhring, c'est la dermatose de Hallopeau. Je ne crois pas qu'on doive considérer comme des pustules, au sens qu'on donne en clinique à ce mot, des formations cavitaires, non infectées, pleines de leucocytes différents des leucocytes ordinaires du pus, telles qu'on les rencontre dans les régions profondes de l'épiderme. (Voir dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie* du 15 octobre 1898 mon travail sur la dermatose de Hallopeau.)

Pour revenir à la question de l'éosinophilie, je rappelle que j'ai déclaré que ce qui caractérise la dermatose de Duhring, ce n'est ni l'éosinophilie ni la présence de cellules éosinophiles dans les formations cavitaires de la peau, c'est la réunion de ces deux éléments. Ces deux éléments sont réunis dans l'herpès gestationis, dans la dermatose de Hallopeau et probablement dans la maladie de Neumann.

Du reste, pour élargir la question je dois dire que toutes ces affections, ainsi que le pemphigus foliacé, ne sont que des formes cliniques d'une seule maladie sanguine, ce que je démontrerai dans un travail présenté à la Société aujourd'hui même.

M. BROcq. — J'endemande mille fois pardon à mon maître M. Hallopeau, mais une lecture un peu rapide de l'observation 57 de mon mémoire sur la dermatite herpétiforme lui a laissé une impression erronée de ce qu'a été ce malade pendant que je l'ai observé. Pendant tout le temps de son séjour au pavillon Gabrielle, il n'a présenté de papillomatose qu'aux pieds. Partout ailleurs l'éruption était purement érythémateuse, vésiculeuse, bulleuse, absolument caractéristique de la dermatite herpétiforme, c'est-à-dire de mes dermatites polymorphes douloureuses. C'en a été que plus tard (peut-être avait-il eu déjà antérieurement des poussées papillomateuses généralisées) que ce malade a présenté nettement l'aspect de la dermatose de M. Hallopeau. J'avoue que ce cas est vraiment troublant et semblerait indiquer qu'il y a des rapports étroits entre cette dermatose et les dermatites polymorphes douloureuses.

M. DARIER. — Le cas de MM. Wickham et Hudelo a démontré nettement les rapports qu'il y a entre la dermatite pustuleuse de M. Hallopeau et la dermatite de Duhring. L'étude histologique de ce cas, telle que je l'ai rapportée ici il y a plusieurs années, a prouvé d'autre part l'identité essentielle de la maladie de M. Hallopeau et du pemphigus végétant de Neumann.

Je ne puis donc que souscrire entièrement à l'opinion actuelle de M. Hallopeau qui fait de cette maladie une forme de pemphigus végétant.

Obésité à marche aiguë à la suite d'un traumatisme.

Par M. DU CASTEL.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est un homme de 57 ans arrivé à un degré d'obésité tout à fait exceptionnel; il pèse actuellement 320 livres. Il est boulanger de sa profession: il appartient à une famille de bonne constitution; son père était asthmatique et mourut à 48 ans; sa mère succomba à une attaque de dysenterie à l'âge de 58 ans; ses grands-parents seraient morts l'un à 94 ans, l'autre à 96 ans.

Notre malade a eu successivement le croup, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente; mais dans ses antécédents, il en est un qu'il est utile au premier chef de relever, notre malade est un psoriasique; à l'âge de 14 ans, il a commencé à avoir du psoriasis aux coudes et aux genoux; depuis lors il a chaque année des poussées éruptives qui ne durent guère plus de 5 à 6 semaines chacune.

P... a toujours présenté de la tendance à l'obésité: à 20 ans, il pesait 160 livres; quand survint l'accident à la suite duquel l'engraissement a présenté une marche aiguë et un développement tout à fait anormal, le poids de notre malade oscillait depuis longtemps entre 230 et 240 livres.

Le 22 avril 1897, P... se trouvait dans une voiture qui fut renversée par un tramway à vapeur: il fut blessé à la tête; on le releva avec une plaie du cuir chevelu occupant la région pariétale droite, formant un arc de cercle d'une longueur de 12 à 13 centimètres, par laquelle le sang s'écoulait en grande abondance. P... déclare n'avoir pas perdu complètement connaissance au moment de l'accident. Il fut transporté à l'hôpital Boucicaut où un chirurgien pratiqua la suture de la plaie; la réunion des bords se fit régulièrement et après quelques jours de séjour à l'hôpital, le malade regagnait son domicile.

P... s'était pesé le matin même du jour de l'accident; il pesait 238 livres. Le 1^{er} juillet, il pesait 308 livres; au commencement de juillet, il entra pour la première fois dans mon service et le 10 juillet, je relevais un poids de 316 livres. Actuellement son poids est de 320 livres.

P... n'a pas l'habitude de faire des écarts de régime. Son appétit est ordinaire; il est gros buveur, boit ordinairement du vin, rarement des liqueurs riches en alcool. Son sommeil est habituellement agité, troublé par des cauchemars. Depuis sa chute, il ne s'est pas produit de troubles nerveux particuliers; pas de polyurie, pas de polydypsie, pas de polyphagie.

(Observation recueillie par M. Dieupart, externe du service.)

En résumé, Messieurs, le malade que je vous présente, fils d'asthmatique, naturellement obèse, moyen mangeur, gros buveur, présente le type de ce qu'on est convenu d'appeler un arthritique. Mais ce qui me paraît remarquable chez lui, c'est la rapidité de développement que l'engraissement a présenté après une chute grave. En 69 jours, il a engraisé de 70 livres; les dix jours suivants, il a engraisé

de 8 livres. Depuis cette époque, on peut constater encore une augmentation de 4 livres. Et cependant rien ne semble avoir été changé dans son régime de vie. L'examen des urines ne révèle rien de particulier ; le foie est normal ; la glande thyroïde ne présente aucune altération perceptible. Le cœur et les poumons sont normaux à l'auscultation et à la percussion malgré une dyspnée très accusée qui paraît due à la gêne du fonctionnement des organes par l'énorme surcharge graisseuse. L'intelligence n'a subi aucune atteinte. Notons cependant que le psoriasis s'est éteint progressivement. L'embonpoint est généralisé ; peut-être un peu moins accusé aux extrémités des membres qu'à leur origine ; il est particulièrement accentué au niveau de la paroi abdominale qui descend sur la partie antérieure des cuisses en formant un tablier ; au niveau des fesses qu'il est difficile d'écarter l'une de l'autre et entre lesquelles il existe un profond sillon. Les tissus, dans les points où l'embonpoint est le plus prononcé, restent fermes, durs sous la main, presque plus durs que dans un embonpoint ordinaire, bien que je n'ose prononcer le nom de sclérose.

Au mois de juillet, j'ai soumis le malade à un traitement par les capsules d'extrait thyroïdien sans obtenir aucun amaigrissement. Le traitement, m'a dit P..., a été repris depuis sans plus de résultat.

Il m'a semblé intéressant de vous présenter ce malade chez qui il me paraît bien difficile de ne pas établir un rapprochement entre la poussée exceptionnelle d'embonpoint dont il a été atteint et l'accident qui lui est arrivé, bien que je n'aie pu saisir la relation qui existe entre l'une et l'autre.

Sclérodermie en bande du front.

Par MM. A. FOURNIER et LÖPER.

M^{lle} B..., 24 ans, habite le Cantal.

Aucune grande maladie antérieure.

Début de l'affection actuelle il y a 3 ans, par une petite plaque lisse, décolorée, située dans la région médio-frontale, à la racine des cheveux. Cette lésion s'est étendue assez rapidement, et présente les dimensions qu'elle a actuellement depuis un an environ. Les cheveux ont commencé à tomber au niveau de la plaque dès le début de l'affection.

Actuellement, la lésion se présente sous la forme d'une bande presque rectiligne, longue de 15 à 16 centim., large de un demi-centim., située à 3 millim. à droite de la ligne médio-frontale et s'étendant en hauteur depuis le sourcil jusqu'à 8 centim. environ en arrière de la lisière des cheveux. Cette bande est d'un blanc jaunâtre uniformément, et bordée par un liséré bleuâtre, violacé. La peau à ce niveau est lisse. Sur le cuir chevelu

elle est encore plus lisse, blanche, et le « lilac ring » est plus nettement apparent.

Pas d'anesthésie au niveau de cette bande. Pas de troubles de la sensibilité sur aucun point.

La malade n'a jamais non plus ressenti de douleurs à ce niveau.

La malade est très nerveuse ; elle se met facilement en colère, trépigne alors et jette les objets qu'elle tient à la main ; elle rit et pleure également avec facilité. Cependant elle n'a jamais eu de crises de nerfs.

Dans sa famille, on est généralement nerveux. Aucun de ses parents n'a présenté de lésion analogue.

Diagnostic : Sclérodémie en bande, linéaire.

Traitement institué : Salicylate de soude, 2 à 3 gr. par jour. Badi-geonnages au salicylate de méthyle. Traitement électrique.

Sur un cas de pemphigus foliacé avec ostéomalacie.

Par MM. H. HALLOPEAU et CONSTENSOUX.

On sait que le pemphigus foliacé entraîne un trouble profond dans la nutrition générale, trouble que traduisent l'amaigrissement et un état de cachexie aboutissant graduellement à une terminaison fatale.

Cet état existe à un haut degré chez la malade que nous avons l'honneur de vous présenter ; si nous la soumettons à votre attention, c'est qu'il s'est produit chez elle une altération nouvelle et non signalée jusqu'ici dans le pemphigus foliacé non plus que dans les autres maladies cachectisantes : nous voulons parler de l'*ostéomalacie*. L'histoire de cette malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée Aimée Q..., femme C..., âgée de 46 ans, ménagère, est entrée le 29 février 1892, salle Lugol, lit n° 4.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Dès sa première enfance et aussi loin que remontent ses souvenirs, la malade dit avoir toujours ressenti dans tous les membres des *douleurs rhumatoïdes* généralisées et persistantes. Ces douleurs se faisaient surtout sentir à l'occasion de la marche et de tout exercice fatigant ; elles étaient assez fortes pour que, dès l'enfance, on ait dû consulter un médecin à ce sujet ; c'est aussi dans l'espoir de les voir diminuer que depuis ce moment et jusqu'à l'âge adulte elle porta sur le bras un cautère.

Vers l'âge de 7 ans, apparurent aussi sur les membres inférieurs, brusquement, en une après-midi, des taches brunâtres, s'accompagnant de parésie ; on dut ce jour-là ramener en voiture chez ses parents l'enfant incapable de marcher.

Les règles apparurent à l'âge de 16 ans et la menstruation s'établit sans douleurs ni autres symptômes anormaux.

Pas de maladie à signaler, car, sauf les douleurs déjà mentionnées, la

malade était d'une bonne santé et ne présenta jamais notamment ni rhumatisme articulaire aigu, ni affection nerveuse, ni aucune affection cutanée ou vénérienne.

Pas d'accouchement.

Une fausse couche de trois mois a eu lieu il y a maintenant 10 ans, c'est-à-dire à l'âge de 36 ans. Cette fausse couche s'est produite spontanément, et il faut remarquer que, pendant les trois mois de grossesse, la malade ne remarqua rien d'anormal, ni dans son état général, ni dans son appareil locomoteur.

Début du pemphigus foliacé au mois de février 1890.

La malade venait de passer une période difficile : elle avait subi de mauvais traitements habituels et éprouvé tout récemment une vive frayeur (menaces de coups et de mort), lorsqu'elle constata, d'abord au niveau de la région dorsale, l'apparition de bulles s'accompagnant de démangeaisons très vives.

Cette éruption s'étendit bientôt du dos tout autour de la ceinture et en quinze jours gagna toute la surface du corps.

Chacune des bulles s'affaissait vite ; la malade y aidait d'ailleurs en les perçant dans l'espoir de diminuer les démangeaisons dont elle souffrait. Aux bulles n'a pas cessé depuis lors de succéder une desquamation à lamelles plus ou moins larges suivant les régions : celles-ci recouvrent toute la surface cutanée et se renouvellent constamment, on observe encore des soulèvements bulleux, particulièrement sur le dos des pieds.

La malade commença par se soigner chez elle où elle resta pendant deux ans.

Elle entra à l'hôpital Saint-Louis, salle Lugol, service de M. Hallopeau, le 29 février 1892.

Dès ce moment, il fut aisé de diagnostiquer un pemphigus foliacé typique dont la malade présente en effet le tableau classique.

Dès ce moment, et à côté des signes physiques dont nous n'avons pas à faire le tableau, on remarquait des troubles fonctionnels extrêmement prononcés. En effet, la malade avait dû cesser la marche et gardait le lit depuis près de 18 mois (c'est-à-dire environ 6 mois après le début de l'affection).

De plus, les douleurs spontanées et surtout les douleurs à la pression se montraient assez vives. Toutefois l'exploration de la sensibilité et l'appréciation de l'intensité de la douleur a toujours été très difficile en raison de l'extrême susceptibilité de la malade qui ne se prête pas aux examens.

Évolution de la maladie. — Le pemphigus a depuis lors toujours persisté sans modifications appréciables.

Quant à l'état général, il va empirant, mais sans aggravation brusque à aucun moment : c'est petit à petit que la malade est arrivée à sa grande maigreur actuelle. Dans les premiers temps de son séjour à l'hôpital, on arrivait encore de temps en temps à la transporter pour quelques heures sur un fauteuil, mais bientôt elle s'y refusa et il y a maintenant plusieurs années qu'elle n'a pas quitté son lit où le moindre mouvement est pour elle l'occasion de plaintes répétées.

Début de l'ostéomalacie. — Vers la fin de septembre 1898, les personnes qui s'occupent de cette malade et font sa toilette remarquèrent une déformation de la jambe gauche, laquelle commençait à présenter de façon sensible une concavité tournée en dehors et en avant. Cette concavité correspondait non pas à une fracture, mais à une incurvation des deux os de la jambe; ceux-ci paraissaient céder sous le seul poids du membre que la malade tient toujours fléchi.

Cette déformation a été s'exagérant depuis ce moment, mais est restée isolée.

Actuellement la malade reste constamment dans le décubitus dorsal, les deux jambes fléchies, les bras repliés sur la poitrine, la tête reposant sur l'oreiller; immobile dans cette position, elle ne fait que quelques très rares mouvements, parle à peine et toujours en gémissant, cherche à s'isoler de son entourage et se couvre même fréquemment la face d'un linge pour éviter de voir et d'être vue. Si on l'approche on provoque toujours des protestations et des plaintes, aussi un examen minutieux est-il difficile. Néanmoins, si, usant de patience et de douceur, on recherche méthodiquement tous les signes de l'ostéomalacie, on constate ce qui suit :

SIGNES PHYSIQUES. — *Diminution de la taille.* — Elle ne peut guère être appréciée ici; la malade étant au lit depuis près de six ans, sans bouger et restant repliée sur elle-même.

Tronc. — Peut-être existe-t-il une légère cyphose.

Membres. — L'incurvation de la jambe gauche est maintenant extrêmement marquée, il y a en outre une subluxation de l'articulation du genou correspondant.

Les autres segments des membres sont intacts, il n'y a pas de fractures.

Bassin. — Rien d'appréciable.

Face. — La malade, interrogée sur ce point, répond qu'il y a eu un peu d'aplatissement et d'élargissement du crâne et de la face. Cette déformation a échappé aux personnes qui l'entourent. Les dents sont presque toutes cariées et tombées.

SIGNES FONCTIONNELS. — *Douleur.* — Elle est assez marquée, et si la malade évite tous les mouvements, on voit qu'elle redoute en particulier tout changement de position de son membre inférieur gauche, que toute exploration paraît retentir douloureusement sur cette jambe, et on se souvient qu'en effet, même avant l'apparition de la déformation, il y avait eu une hyperesthésie toute particulière.

Susceptibilité nerveuse. — Ce signe, signalé par Trousseau et Lasègue, est ici extrêmement marqué. Nous l'avons déjà mentionné et nous y insistons de nouveau, tellement toute personne approchant la malade est frappée par son état psychique particulier. Elle paraît redouter et repousser d'avance tout approche, à plus forte raison tout contact. On ne peut lui adresser la parole sans provoquer des plaintes. Elle donne l'impression d'un sujet hyperesthésique au point de redouter toute sensation, si légère soit-elle. Il semble en particulier que toute exploration retentisse douloureusement dans le membre malade.

Sensibilité. — Dans ces conditions, l'exploration de la sensibilité tactile

et douloureuse est bien difficile. Il ne paraît cependant y avoir rien à ajouter à la mention de cette hyperesthésie généralisée.

Contractures. — Ce signe, constaté chez certains ostéomalaciques, semble faire ici défaut, sauf pour le membre malade. Le sujet exécute quelques mouvements lentement et avec précaution, mais sans avoir pourtant de contracture à vaincre.

Troubles de la motilité. — Parésie des membres légère, sauf toujours pour la jambe gauche, dont on n'obtient aucun mouvement.

Le tremblement fait défaut.

État général. — Il ne s'est jamais modifié que très lentement.

La malade est arrivée maintenant à un état de maigreur extrême et de cachexie profonde.

Température. — Normale.

Appareil digestif. — Appétit conservé et même plutôt exagéré.

Pas de troubles digestifs marqués.

Parfois diarrhée ou constipation.

Appareil génital. — La malade, qui avait toujours été bien réglée et dont les règles s'étaient rétablies après la fausse couche dont nous avons parlé, a vu la menstruation cesser avec l'apparition de son pemphigus.

Il n'y a rien à signaler du côté des autres organes.

Analyse d'urine, pratiquée par M. Guelorget, interne en pharmacie.

Volume.....	800 gr.	
Réaction.....	lég. acide	
Densité.....	1015	
Urée par litre.....	12.80	
— par jour.....	10 gr. 24	(moitié de la quantité normale).
Phosphates totaux par litre..	6 gr. 25	(chiffre plus de trois fois supérieur à la moyenne normale).
Phosphate de chaux.. .. .	1 gr. 23	(chiffre plus de cinq fois supérieur à la moyenne normale).
Chlorures par litre.....	7 gr. 20	
Sucre.....	néant	
Albumine.....	—	
Pas d'albuminose ou traces presque nulles.		
Pas d'acide lactique.		

Il résulte de cette observation que l'ostéomalacie s'est produite sous nos yeux, 8 ans après le début du pemphigus foliacé, qu'elle a porté simultanément sur les deux os de la jambe gauche et qu'elle a fait rapidement des progrès considérables.

Faut-il admettre qu'il y ait une simple coïncidence entre les deux maladies et que leur genèse simultanée se soit produite sous l'influence d'un trouble commun dans l'innervation trophique de la peau et des os ?

Cette interprétation nous paraît bien invraisemblable, car les dou-

leurs qu'a accusées la malade ne prouvent nullement qu'il y ait eu dès la jeunesse une altération des os : on ne peut guère admettre une ostéomalacie qui serait resté latente pendant 40 ans.

On a attribué une importance capitale dans la genèse de cette maladie aux troubles dans les fonctions ovariennes ; on ne peut rien soupçonner de semblable chez cette femme qui n'est plus réglée depuis 8 ans.

L'apparition de l'ostéomalacie au milieu de l'état de cachexie profonde qu'entraîne à sa suite la maladie de la peau permet de considérer comme beaucoup plus vraisemblable que l'altération des os est elle-même un des éléments de cette cachexie ou une conséquence indirecte de l'affection cutanée.

Comment cette influence a-t-elle pu s'exercer ?

On pourrait, au premier abord, penser à une élimination par la surface cutanée d'une proportion anormale de sels de chaux : cette hypothèse n'est pas admissible, car nous avons constaté que l'élimination des phosphates par l'urine est accrue dans d'énormes proportions ; en effet, l'exagération du rapport avec l'état normal doit être considérée comme bien plus grande encore que nous ne l'avons indiqué, car nous avons pris comme chiffre normal celui que l'on observe chez un individu sain, de constitution moyenne ; il doit être bien inférieur chez cette femme considérablement émaciée et cachectisée.

Il y a donc, en toute certitude, une augmentation énorme dans l'élimination de ces sels.

Comment l'expliquer ? On pourrait se demander si la surface cutanée, si profondément altérée, ne serait pas le siège de la formation d'acides qui en pénétrant dans la circulation iraient provoquer dans les os la décalcification ; mais il n'en est pas ainsi, car nous avons constaté que la surface de la peau offre, contrairement à l'état normal, une réaction alcaline. Y aurait-il résorption des microbes qui pullulent dans ce liquide bulleux d'aspect puriforme et genèse par eux, dans les tissus, d'acides capables d'altérer les os ? le fait est possible, et le sang de la malade devra être étudié à ce point de vue ; si nous vous la présentons avant d'être fixé à cet égard, c'est que nous ne serions pas sûrs, en raison des progrès de la cachexie, de pouvoir le faire dans un mois.

Il est une autre interprétation qui peut *a priori* être considérée comme plus vraisemblable : nous voulons parler d'une *résorption de la substance collagène des os sous l'influence du trouble profond que la perte incessante de matériaux organiques par la surface cutanée amène dans la crase sanguine et par suite de la mise en liberté des phosphates qui leur sont normalement combinés.*

Il est vrai que M. Meslay, dans son excellente thèse, ne cite qu'une analyse dans laquelle ces substances aient été légèrement diminuées, mais il s'agissait d'ostéomalacies survenues dans des circonstances très différentes de celles où nous nous trouvons ici aujourd'hui et rien

ne prouve que la cause prochaine de ces déformations osseuses soit univoque.

Nous ferons remarquer que, parmi les faits publiés jusqu'ici, celui-ci est le premier dans lequel l'altération osseuse se produise sous l'influence d'une cachexie grave ; on ne peut donc conclure des faits signalés jusqu'ici à celui que nous venons de faire connaître.

Nous tiendrons la Société au courant des données nouvelles que nous pourrions recueillir sur cette maladie.

Lymphangiome diffus congénital de la langue.

Par M. TENNESON.

Jean Th..., 23 ans, garçon de restaurant.

Le malade présente un lymphangiome lingual caractérisé par les particularités suivantes :

Augmentation générale du volume de la langue très appréciable.

La surface de la langue est irrégulière ; elle présente un aspect granuleux dû la présence de saillies de la grosseur d'une graine de millet environ. Ces saillies granuleuses offrent une grande diversité dans leur coloration, blanchâtre, rose pâle, rouge, violacée suivant les cas.

Ces granulations, qui donnent à la langue de notre malade un aspect tout particulier, se voient à la face supérieure et à la face inférieure de la langue ainsi que sur ses bords. Elles forment des flots plus ou moins volumineux séparés par des sillons de longueur et de profondeur variables.

La direction, l'orientation de ces sillons montrent qu'ils ne sont autre chose que les sillons normaux de la langue dont la profondeur et l'étendue ont été exagérées par la production de ce lymphangiome.

L'un de ces sillons, le sillon antéro-postérieur de la langue, est surtout remarquable par ses dimensions.

À la face inférieure de la langue les veines ranines attirent l'attention par leur relief et leur coloration.

Ce lymphangiome serait devenu apparent ou du moins aurait été reconnu chez notre malade alors seulement qu'il avait 4 ans. Il a été élevé au sein et ses parents, dit-il, n'auraient rien remarqué chez lui d'anormal pendant son allaitement et durant les premières années de son existence.

Cette lésion si remarquable n'est pas la seule que présente ce jeune homme. Chez lui la lèvre inférieure offre un nævus vasculaire. La majeure partie de ce nævus occupe la face postérieure, muqueuse, de la lèvre inférieure sur la ligne médiane d'où la tumeur s'étend latéralement, c'est-à-dire à droite et à gauche, pour disparaître en affectant un contour irrégulier avant d'avoir atteint le niveau des commissures labiales.

En avant ce nævus se prolonge en pointe sur le bord libre de la lèvre, en arrière il continue de rester apparent sur la muqueuse de la lèvre inférieure au niveau de sa réflexion sur l'arcade alvéolaire correspondante ainsi que sur la muqueuse gingivale avoisinante.

Ce nævus a une coloration rouge violacé et présente un contour irrégulier.

Sur le cou, dans sa portion antéro-latérale gauche, existe un autre nævus vasculaire, qui occupe toute la hauteur de la région sous-hyoïdienne qu'il déborde légèrement à gauche en arrière. De forme quadrilatère, ce nævus offre une largeur de 6 centim. environ. Sa coloration bleuâtre va s'atténuant de bas en haut.

Enfin sur l'hélix du pavillon de l'oreille gauche on voit un troisième nævus vasculaire de petite dimension (pièce de 20 centimes). Celui-ci est simplement maculeux. Le malade ne présente aucune autre malformation. L'auscultation du cœur et des gros vaisseaux ne révèle rien d'anormal.

Il est de taille presque moyenne et jouit d'une bonne santé habituelle.

La malformation linguale dont il est atteint n'entraîne chez lui aucune gêne de la mastication, la déglutition, la phonation.

(Observation recueillie par M. VÉRON, interne du service).

(Le moulage est déposé au Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

Un cas de carathès.

Par M. BARBE.

J'ai l'honneur de présenter deux moulages provenant d'un malade que j'ai pu suivre à la consultation dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine pendant les mois d'août et de septembre.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, solide, bien constitué, passant la plus grande partie de l'année en Colombie, où il est attaché à une société minière en qualité d'explorateur ou de *prospector*.

Depuis 4 ans ce malade présente successivement sur différentes parties du corps des plaques de carathès. Cette dermatose a débuté à la région latérale gauche du cou par une tache érythémato-squameuse qui n'a pas tardé à s'agrandir au point d'avoir les dimensions d'une pièce de cinq francs, puis à s'étendre en bas du côté de la région pectorale correspondante. Cette plaque a été guérie par l'application d'une pommade très employée en Colombie, qui est presque sûrement l'onguent citrin.

Plus tard une autre plaque s'est montrée au niveau du 4^e espace interdigital de la main droite ; de forme irrégulière, celle-ci envoyait un prolongement sur le bord cubital de cette main et sur toute la face dorsale de l'auriculaire. Quelques taches existaient aussi sur l'annulaire, sur le médius, sur la face antérieure du poignet droit et aux membres inférieurs.

Cet homme s'était à peu près guéri à l'aide de l'onguent citrin, lorsque de nouvelles taches survinrent il y a 2 ans environ.

Actuellement il existe une grande plaque sur la face dorsale de la main gauche, plaque qui envoie des prolongements vers les 4 derniers doigts. Cette plaque est d'un rouge violacé, couverte de fines squames qu'il a font

ressembler quelque peu à une plaque d'érythème trichophytique ; sur les bords de l'éruption, au niveau du premier espace interdigital, existent quelques flots érythémateux, puis plus en dehors un anneau pigmenté incomplet, indice des modifications que la plaque est en train de subir. Celle-ci est en effet traitée depuis quelque temps par le malade à l'aide de la même pommade qui a été indiquée plus haut. De plus, sur la face dorsale des quatre derniers doigts l'on observe des surfaces achromiques, pseudo-vitiligneuses, indices de la régression complète de la maladie ; au-dessus de la plaque achromique de l'index existent encore deux taches érythémateuses et au-dessous d'elle une tache bleuâtre. Enfin sur un point du pourtour de la plaque pseudo-vitiligneuse de l'annulaire, un petit foyer hyperchromique s'est formé. En résumé, sur cette main l'on peut suivre toutes les phases, toutes les teintes par lesquelles a passé le carathès chez le malade : phase érythémateuse soit franchement rouge, soit tirant sur le bleuâtre, phase hyperchromique, phase achromique ou pseudo-vitiligneuse.

Sur la face latérale droite du cou existe une tache érythémateuse vierge de tout traitement ainsi que toutes les plaques récentes que je vais énumérer plus loin. Sur le côté gauche du cou on trouve une grande surface achromique qui descend du cou jusqu'au mamelon gauche ; au centre de celle-ci les poils sont décolorés. C'est là que siégeait la première plaque survenue il y a 4 ans.

Toute la région occipitale présente une surface érythémateuse recouverte de squames aussi fines que celles de la séborrhée sèche.

Au niveau de chaque omoplate se trouve une grande plaque à bords irréguliers entourée de petits flots disséminés comme les îles de l'Archipel ; au centre de la plaque gauche, existent encore de petites régions de peau saine. Deux petites plaques s'observent au-dessous du coude gauche et une tache sur la région frontale au-dessous du sourcil gauche.

Enfin on trouve sur la face antérieure de la cuisse gauche une plaque achromique, et une autre sur la moitié inférieure de la jambe du même côté.

Le malade présente sur les membres inférieurs des traces de piqûres de moustiques ; or on sait le rôle que certains auteurs font jouer à certains moustiques (app. *gejen* dans la Colombie), dans l'étiologie du carathès ou du moins dans la propagation de cette dermatose, rôle qui paraît tout à fait admissible depuis les travaux du Dr Montoya.

Je noterai cette particularité, c'est que la femme de cet explorateur ne présente aucune trace d'éruption, bien qu'elle ait vécu quelques mois en Colombie. Celle-ci, il est vrai, ne se trouvant pas bien du climat, n'a pas fait en Colombie un séjour prolongé. Il semble donc que la maladie, quoique parasitaire, ne soit pas très contagieuse de l'homme à l'homme, mais qu'il faut des conditions étiologiques particulières, encore mal connues.

En tout cas, l'on possède dans le traitement externe par les mercuriaux et en particulier dans l'onguent citrin, un remède souverain contre le carathès, traitement externe qui doit faire bannir toutes les drogues administrées à l'intérieur, le plus souvent au grand détriment des malades.

Dermato-sclérose en bande.

Par M. DANLOS,

Rose Ch..., âgée de 70 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.*Antécédents personnels.* — Réglée de 15 ans à 50 ans.

Mariée. Jamais d'enfants ni fausses couches.

Sujette aux migraines dans la moitié gauche de la tête depuis l'âge de 25 ans.

Douleurs du côté gauche et antérieur du thorax depuis l'âge de 50 ans.

Épistaxis de temps en temps par la narine gauche.

A l'âge de 52 ans, a été opérée d'un polype de l'utérus. A la suite de cette intervention les flueurs blanches, qu'elle avait auparavant, ont cessé.

La sclérodermie semble avoir débuté il y a un an. La malade ne ressentait pas de douleur. Elle s'est aperçue par hasard de cette modification de la peau en passant sa main sur la face postérieure de sa cuisse.

Actuellement la dermatose se compose de deux parties. L'une guérie à la face postérieure de la cuisse, l'autre en évolution à la partie postéro-externe de la jambe.

La lésion fémorale est caractérisée par l'existence d'un certain nombre de placards d'aspect cicatriciel, disposés en bandes du pli fessier jusqu'au creux poplité, sur le trajet du nerf petit sciatique.

Envisagés individuellement, ces placards ont une apparence ponctuée, rappelant, pour quelques-uns, les cicatrices qui succèdent parfois au zona.

La peau, à leur niveau, est manifestement amincie. Sur les plus grands, l'épiderme dessine des plis superposés et parallèles, transversaux, comme sur les cicatrices atrophiques.

Un de ces placards cependant, au voisinage du creux poplité, n'est pas atrophie et présente au contraire un aspect lichénifié avec quadrillage.

A la jambe, la lésion forme une bande large de trois doigts, se prolongeant depuis le creux poplité, le long de la face postéro-externe de la jambe qu'elle contourne, jusque sur la face dorsale du pied où elle se termine en s'atténuant.

Sa distribution rappelle celle des branches cutanée péronière et musculocutanée du nerf sciatique poplité externe.

Cette bande se distingue de la peau normale par sa blancheur mate et un léger épaissement. Ses limites, généralement un peu indécises, sont en haut de la jambe nettement accusées par une bandelette rougeâtre et légèrement pigmentée.

Ça et là à la surface de la partie sclérosée, se voient des taches rouges pigmentées, vestiges d'ulcérations antérieures. La peau de la malade, en effet, aussi bien sur la partie sclérosée qu'en dehors d'elle, est très vulnérable. Au moindre frottement, il se fait des vésico-bulles. Cette vulnérabilité ne paraît pas exister ailleurs.

Sur les parties blanches et par places seulement, il existe une très légère diminution de la sensibilité au contact.

Pas de thermo-anesthésie.

(Observation recueillie par M. Lamouroux, interne du service.)

Cette dermato-sclérose est remarquable par son étendue, sa rapidité d'évolution, sa terminaison par atrophie pseudo-cicatricielle et surtout sa disposition rubanée sur le trajet des branches nerveuses bien définies. Cette circonstance rend d'autant plus curieuse l'absence de douleurs et de troubles sérieux de la sensibilité.

Un cas de xeroderma pigmentosum.

Par MM. GAUCHER et LÉGER.

La malade, que nous présentons à la Société, a été l'année dernière, à pareille époque, l'objet d'une communication de MM. Balzer, Gaucher et Milian.

Nous rappellerons en quelques mots son histoire : Éthylique, hystérique, présentant des stigmates non douteux de cette névrose, eczéma-teuse, elle n'avait aucun antécédent héréditaire intéressant.

Elle eut au mois de mars 1897 une fièvre typhoïde sérieuse qui n'avait laissé aucun reliquat pathologique lorsque, 4 mois après la convalescence, on vit apparaître sur la face dorsale de ses mains, surtout la gauche, et sur les lèvres, la pigmentation que l'on constate encore aujourd'hui dans son absolue intégrité.

La malade ne présentait à cette époque aucune atrophie cutanée, aucune télangiectasie du visage.

Cette absence de deux symptômes capitaux du xeroderma, jointe à la relation possible d'une fièvre typhoïde récente avec la pigmentation cutanée, fit faire à M. Balzer le diagnostic de *lentigo mélanique* probablement causé par des altérations eberthiennes du grand sympathique; mais déjà, à cette époque, M. Grancher considérait cette affection comme un cas atypique de xeroderma pigmentosum.

L'examen histologique fait par M. Milian indiqua la présence dans les interstices cellulaires de la couche profonde de l'épiderme de pigment mélanique à réactions typiques, c'est-à-dire du pigment habituel du xeroderma, semblable au pigment du cancer mélanique.

Il semble qu'aujourd'hui l'on doive rejeter complètement le diagnostic de *lentigo mélanique*.

En effet, la lésion n'a aucunement régressé. Bien au contraire, les taches mélaniques ont envahi, par petits groupes, les avant-bras et le cou, voire la partie antérieure de la poitrine, entre les deux seins.

Il n'y a aucune asthénie musculaire, pas de douleurs, pas de troubles intestinaux.

De plus, une dizaine de petites étoiles vasculaires ont apparu sur

la joue droite. Une de ces étoiles tend même à régresser tandis qu'elle s'entoure d'un halo blanchâtre lisse, brillant, au niveau duquel la peau paraît amincie.

Les traits de la malade se tirent, elle prétend elle-même que les téguments de la face sont moins facilement mobiles et paraissent adhérer aux os sous-jacents.

Le xeroderma pigmentosum se constitue donc dans son syndrome complet, graduellement et sous nos yeux, et il y aura pourtant deux choses particulières dans cette observation : le début de la maladie 4 mois après la fièvre typhoïde et l'âge de la malade (37 ans) qui n'est pas l'âge habituel du xeroderma.

M. LEREDDE. — Je demanderai à MM. Gaucheret Lœper quel est l'état de leur malade au point de vue nerveux, si elle présente une intelligence normale, si elle n'a pas de tare mentale ou somatique, ou s'il n'y a pas de dégénérés et de nerveux dans sa famille ?

Le xeroderma pigmentosum appartient à un groupe d'affections qu'on peut appeler, je crois, les maladies familiales de la peau. Dans toutes ces maladies, les tares nerveuses sont de règle. Elles n'ont pas été signalées dans le xeroderma, et cependant je possède déjà deux observations où la dégénérescence nerveuse individuelle et familiale était évidente.

M. LÆPER. — La malade est peu développée, certainement, au point de vue intellectuel ; cinq ou six frères ou sœurs sont morts en bas âge.

M. DU CASTEL. — C'est la première observation de xeroderma pigmentosum à début tardif qui soit publiée, à ma connaissance. Aussi serait-il bon, je pense, d'établir le diagnostic d'une manière absolue.

M. GAUCHER. — Le diagnostic de xeroderma a été porté par M. Du Castel lui-même l'an dernier, lorsque la malade a été présentée pour la première fois. Je me souviens même que M. Du Castel a cité un fait comparable de Quinquaud.

M. DU CASTEL. — Je regrette précisément qu'en un an les caractères de la maladie n'aient pas fait assez de progrès pour que l'impression de xeroderma pigmentosum ne soit pas certaine.

Ulcère gabonais ; son identité avec le clou de Biskra.

Par M. E. GAUCHER.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un moulage d'ulcères gabonais, à leurs différents degrés d'évolution. Cette lésion ressemble au clou de Biskra ; c'est évidemment la même maladie.

Le malade porteur de ces ulcères est venu me consulter à Saint-Louis à la fin de septembre de cette année. Voici son observation très bien recueillie par M. Lœper, interne du service :

M. X..., âgé de 40 ans, n'a aucun antécédent pathologique intéressant à signaler, si ce n'est une grave variole hémorragique en 1879.

Parti pour les colonies il y a tantôt 14 ans, il débarqua aux environs de Libreville sur la côte du Gabon, remonta le fleuve Ogooué et s'avança plus avant dans les terres vers la boucle du Congo. Il se maintint toujours dans cette région *équatoriale*. Sept ans environ après son arrivée en Afrique vers la fin de l'année 1890, en automne par conséquent, il fut atteint de l'affection connue des explorateurs et des indigènes sous le nom de *crow-crow* et dont Chartrey faisait paraître une courte étude cette année-ci (1).

Cette première lésion siégeait à la partie antéro-inférieure de la cuisse, au voisinage du tendon du droit antérieur. Ce fut d'abord un peu de prurit, quelques frissons, puis une papule saillante, qui s'ulcéra, se recouvrit d'une croûte rupiote, noirâtre, récidivante. La papule fut unique et s'étendit en largeur pour atteindre la surface d'une pièce de un franc. Pas d'œdème périphérique. Il n'y eut qu'une très minime élévation de température. Un mois à peine s'était écoulé que cette lésion fut suivie de deux autres, identiques et de siège très voisin.

Ces boutons de *crow-crow* sont remplacés aujourd'hui par une cicatrice déprimée, à bords à l'emporte-pièce, cicatrice blanchâtre, peu plissée, à peau presque transparente, et pourvue en son centre d'une étoile pigmentaire brun jaunâtre. Cette cicatrice est semblable à celle du bouton de Biskra qui est certainement la même affection sous des latitudes différentes (30 à 40° nord).

Le traitement fut constitué comme suit : Occlusion et poudre d'iodeforme, lavages à l'eau boriquée. Les topiques tels que la liqueur de Van Swieten même étendue, sont irritants de l'aveu même des malades. Les plus légers sont les meilleurs. Durée des lésions : 6 semaines.

Après un court séjour en Europe M. X... retourna en Afrique. Il ne fut jamais très éprouvé par les fièvres, non plus que sa femme qui l'accompagnait. Mais il remarqua que les fièvres cessèrent chez lui du jour où apparurent ses boutons, ce qui semble justifier le vieux dicton africain : *Le crow-crow n'aime pas la fièvre*.

En 1893, nouvel ulcère à la malléole interne droite à la suite de marches nu-pieds fréquentes. Celui-là dura jusqu'au deuxième retour en France, traîna en longueur aux colonies, mais *guérit très rapidement dès que le malade eut changé de climat*.

Enfin plus récentes, et encore en évolution d'ailleurs, trois autres lésions apparurent depuis 1896. La première en date siégeait au pouce de la main droite. Elle eut, comme nous le verrons, un caractère un peu différent des autres. Puis une deuxième sur le biceps du même bras et la dernière sur la face externe de la partie moyenne de l'avant-bras.

Le moulage est déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis. Voici succinctement leur aspect actuel et leur évolution.

1° Une petite papule apparut tout d'abord sur la paume de la main, papule lenticulaire ulcérée secondairement et actuellement cicatrisée. Une

(1) Cette dénomination de *crow-crow* paraît, d'ailleurs, avoir été donnée à d'autres maladies des pays chauds, différentes nosologiquement de l'ulcère gabonais.

autre plus près du pouce suivit. Le malade a remarqué l'auto-inoculation par le pus. Celle-là laisse aujourd'hui encore une ulcération petite à fond anfractueux, à bords déchiquetés, irréguliers. Une couronne de quatre papules bientôt pustuleuses encercle la racine du pouce et aboutit sur la face dorsale du pouce à une sorte de confluent situé sur la face dorsale de l'articulation phalango-phalangiennne. Le pouce est déformé à ce niveau et comme infiltré. Toute la face dorsale est érythémateuse et un peu épaissie; elle présente 4 ulcérations peu profondes, en voie de cicatrisation périphérique, à bords irréguliers, à fond croûteux. La surface est à peine celle d'une pièce de 4 sous; le graphique: une lentille ou une petite semelle.

En résumé, lésions disséminées du pouce, presque sans croûtelles, remontant à 16 mois.

2° Sur le bras du même côté, tache érythémato-papuleuse présentant une teinte légèrement violacée, à contour très irrégulier, donnant l'impression d'une confluence de plusieurs petits nodules; pas d'ulcérations actuelles. Évolution analogue aux lésions du pouce, mais avec guérison plus rapide.

3° Sur l'avant-bras: lésion unique du volume d'une pièce de deux francs. Objectivement, c'est une croûte épaisse, verdâtre, mamelonnée, stratifiée, à contour presque circulaire, entourée d'une zone érythémateuse, érysipélatoïde, de un demi-centimètre de large.

Un stylet enfoncé sous cette croûte amène du pus sans odeur.

Cette lésion est analogue à celles que nous avons signalées sur la cuisse et la malléole, elle était unique à son origine.

Lorsque le malade s'est présenté à Saint-Louis, il présentait des lésions récentes de prurigo, avec érosions de la peau. Ces lésions à siège antibrachial, abdominal et axillaire, sont des lésions scabieuses remontant à plusieurs mois. Le diagnostic, hésitant au début vu la coexistence de deux éruptions, était pourtant facile, car gale et ulcères gabonais avaient gardé toute leur individualité.

Quatre points sont à retenir de cette observation :

1° L'identité morphologique et clinique du clou de Biskra et de l'ulcère gabonais.

2° L'absence de fièvre palustre chez un individu atteint de cette affection.

3° L'inutilité et même la nocivité des topiques (1).

4° Les deux aspects : nodules diffus et ulcération unique, que peut revêtir la même maladie.

Étude histologique sur un cas de maladie de Recklinghausen.

Par M. E. JEANSELME.

L'affection d'origine inconnue, que l'on désigne sous le nom de neuro-fibromatose, comprend de nombreuses variétés anatomiques

(1) La même remarque a été faite pour le clou de Biskra et pour le bouton d'Alep. V. E. GAUCHER. *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 449.

et cliniques. A côté de la forme classique caractérisée par des tumeurs nodulaires, des taches hyperchromiques et des naevi, il y a place pour toute une série de formes frustes et décomplétées dont l'étude est encore peu avancée. D'autre part, l'analyse microscopique prouve que la distribution des fibromes dermo-hypodermiques n'est pas toujours commandée, comme on l'avait vu tout d'abord, par les filets nerveux sous-cutanés.

Il reste donc de nombreux points obscurs à élucider et nous en sommes encore, pour cette maladie, à la période où il convient d'accumuler des faits et de les commenter en évitant tout essai de généralisation hâtive.

Voici une femme, âgée de 40 ans, qui présente au grand complet les signes physiques de la maladie de Recklinghausen.

Il y a une dizaine d'années, quatre nodules hémisphériques, du volume d'un pois, apparurent sur le dos de la main gauche entre le poignet et la racine du pouce; trois nodules semblables se développèrent au voisinage de l'un des genoux. Actuellement, toutes ces tumeurs ont doublé de volume. Pendant huit ans, il n'y eut, au dire de la malade, aucune manifestation nouvelle. Mais depuis deux ou trois ans, de nombreux nodules identiques aux premiers se sont disséminés sur toutes les parties du corps. Depuis la même époque, la peau se couvre de taches et de placards pigmentaires.

État actuel, 27 septembre 1898. — 1° Tumeurs nodulaires. — Dans le cuir chevelu, un nodule du volume d'un haricot, de coloration rose, au niveau duquel les cheveux sont très clairsemés. Cette petite tumeur, de consistance ferme, est encastrée dans la peau et dans l'hypoderme; elle est mobile sur les tissus sous-jacents.

La peau qui recouvre le menton et le corps du maxillaire inférieur est mamelonnée par de nombreux tubercules plus ou moins dégagés, de coloration rose-lilas et de consistance assez ferme. Quelques-uns de ces nodules sont situés au niveau des branches montantes du maxillaire; les plus élevés arrivent jusqu'au voisinage du lobule des oreilles.

Sur les parois du tronc, le doigt perçoit des indurations bien délimitées, enchâssées dans l'hypoderme et ne faisant aucune saillie. Ces nodules passeraient inaperçus s'ils n'étaient surmontés d'une macule de coloration mauve qui indique leur siège.

Un grand nombre de nodules volumineux et saillants sont groupés sur la partie inférieure de l'avant-bras et sur les mains du côté de l'extension. De longs poils émergent de quelques-uns de ces tubercules.

Aux membres inférieurs, les tumeurs nodulaires sont également très développées, elles s'accumulent au pourtour des genoux; quelques éléments uratiques occupent la région du cou-de-pied.

De petites saillies de nuance rosée sont disséminées sur la paume des mains et sur la plante des pieds. Ce sont peut-être des tumeurs nodulaires, mais il est impossible de l'affirmer.

La sensibilité étudiée dans tous ses modes, au niveau des nodi, n'est pas altérée.

2° *Hyperchromie*. — Le front est bistré et comme hâlé. Le reste du visage est de nuance foncée, notamment les paupières. Le bas de la face et le cou sont très pigmentés ; sur le fond d'un gris terreux se détachent de nombreuses macules qui ne font aucune saillie et qui ressemble beaucoup à des taches de rousseur. Ces taches seraient de date assez récente.

Sur la paroi antérieure du thorax, on constate de nombreux flots pigmentaires, de couleur café au lait, qui sont pour la plupart très petits, mais qui acquièrent en plusieurs points un centimètre de diamètre. Des placards hyperchromiques sont distribués sur le moignon des épaules, la face postérieure des avant-bras et le dos des mains.

3° *Nævi*. — Nombreux molluscums pendulums sur toute la circonférence du cou et sur les épaules. Nævi pigmentaires et vasculaires sur la paroi antérieure du thorax. Nævi pilosi sur les avant-bras.

A part un léger trouble de la mémoire et un état de faiblesse indéfinissable qui s'est amendé pendant le séjour de la malade à l'hôpital, on ne relève aucun signe subjectif. Les fonctions de relation, sensibilité, intelligence et mouvement, ne sont nullement compromises. La nutrition paraît s'effectuer normalement.

L'examen du sang fait par M. Dominici a donné les résultats suivants :

Hématies.....	3.800.000 (anémie du 2° degré).
Globules blancs.....	9.200
Hémoglobine.....	9.60 au lieu de 13.

Le sang frais, examiné dans le liquide A d'Hayem, est normal. Réticulum fin, d'aspect ordinaire. La coagulation du sang s'effectue en cinq minutes. La rétraction du caillot commence après une heure, elle n'est pas complète après 6 heures. Le sang sec, fixé et coloré, ne montre que des formes normales.

Cette femme presque naine est affligée depuis la première enfance d'une scoliose dorso-lombaire à grande courbure dont la nature reste indéterminée (1).

La biopsie a porté sur deux petites tumeurs dont l'une, située sur l'avant-bras, était saillante, tandis que l'autre, cachée dans le tissu cellulaire de l'épaule, ne pouvait être reconnue que par la palpation. Chacune de ces pièces a été divisée en deux fragments dont l'un a été fixé par l'acide osmique et l'autre par l'alcool.

La structure des deux tumeurs est identique. Vous voyez sur ces coupes que la peau n'a subi aucune modification importante. Un grand nombre de vacuoles péri-nucléaires dans les cellules de Malpighi,

(1) Les malformations du squelette dans la maladie de Recklinghausen ne sont pas rares. Dans un cas que nous avons publié, M. Orrillard et moi (*Contribution à l'étude des malformations congénitales de la peau et de l'hypoderme. Rev. de Chirurgie*, 10 janvier 1894) l'un des tibias était en lame de sabre et décrivait une courbure à convexité antérieure, le crâne était sensiblement asymétrique et le testicule gauche était en ectopie. Dans un cas inédit qui m'a été communiqué par M. le Dr Armand (de Haïti), le sujet était de petite taille (1 m. 50) et ses deux membres inférieurs figuraient une parenthèse, avec écart maximum entre les deux genoux.

une surcharge pigmentaire dans la couche profonde de l'épiderme, des Mastzellen disséminées dans le derme, de forme allongée et irrégulière, telles sont les seules particularités qui méritent d'être mentionnées. Le corps papillaire, les follicules pileux, les conduits sécréteurs des glandes, les fibres lisses, les vaisseaux et les nerfs sont en parfait état d'intégrité.

Immédiatement au-dessous du derme, commence le néoplasme. C'est un *fibrome mou*, constitué par des trousseaux fibreux riches en cellules. La partie périphérique est composée de couches stratifiées, le centre au contraire forme un bloc homogène. D'innombrables Mastzellen dont le noyau est coloré en bleu clair et les granulations en rouge-violet par la thionine, infiltrent le fibrome dans toute son étendue. L'acide osmique montre dans ces Mastzellen quelques gouttelettes de graisse extrêmement fines.

Plusieurs glandes sébacées sont incluses dans les tumeurs. Elles ne sont ni étouffées, ni même comprimées par le tissu scléreux. Les cloisons conjonctives qui sont interposées entre les acini, contiennent de nombreuses Mastzellen, mais aucune de celles-ci ne pénètre dans les cavités glandulaires. Les follicules fibreux sont tout à fait sains. Chacun des fibromes englobe deux ou trois glomérules sudoripares qui sont un peu dissociés, leur épithélium est en quelques points irrégulier et creusé de vacuoles péri-nucléaires. Ça et là, dans le voisinage des glandes sudoripares et au-dessous d'elles on voit de grosses gouttes de graisse. Les faisceaux de fibres lisses contenus dans le fibrome sont encore bien reconnaissables.

Quatre ou cinq *filets nerveux* rampent dans l'épaisseur des deux tumeurs examinées. Ils sont sectionnés en long et en travers suivant les hasards de la coupe, aucun ne paraît altéré. Ils sont tous entourés de leur gaine de Henle.

Les fibres élastiques recherchées par le procédé de Mibelli font complètement défaut dans les fibromes, tandis qu'elles sont parfaitement conservées dans le derme sus-jacent.

En résumé, dans ce cas typique de maladie de Recklinghausen, aucun des organes contenus dans les fibromes n'a subi d'altération notable. J'insiste sur ce fait que, dans le cas présent, les rameaux nerveux ne sont certainement pas le point de départ des fibromes. Ce nouveau fait est à rapprocher de ceux de Lahmann, de Landowski, de P. Marie et A. Bernard, de Chauffard, dans lesquels la répartition des tumeurs ne paraît pas être subordonnée à une lésion des nerfs cutanés.

M. J. DARIER. — J'ai étudié plusieurs cas de *neuro-fibromatose de Recklinghausen* et je saisis l'occasion actuelle pour présenter quelques remarques cliniques et anatomiques.

Au point de vue clinique, il faut tout d'abord reconnaître qu'il y a des cas complets et des cas incomplets. Dans les *cas complets* il existe : 1° des tumeurs dermiques multiples, plus ou moins superficielles, débutant dans le derme ou l'hypoderme pour venir finalement s'énuccléer à travers le chorion et former des molluscums pédiculés ; 2° des tumeurs des nerfs superficiels, généralement ovoïdes ou fusiformes, allongées dans le sens des filets nerveux sous-cutanés de l'avant-bras, du thorax et du front, qui sont leurs régions de prédilection ; 3° des taches pigmentaires de dimensions variables sur lesquelles M. Besnier a surtout attiré l'attention ; 4° enfin le tableau est assez souvent complété par un état de développement intellectuel un peu incomplet. La maladie apparaît dans l'enfance ou dans l'adolescence le plus fréquemment et a une marche progressive.

Dans les *cas incomplets*, qui ne sont pas rares, on trouve par exemple des tumeurs dermiques et des taches pigmentaires, sans névromes ; je crois me souvenir d'autre part d'un cas où existaient des névromes et des pigmentations sans tumeurs dermiques.

Je pense que le *névrome plexiforme avec dermatolyse* n'est qu'une forme géante et localisée de la même affection, car ses lésions sont très analogues et il peut coexister avec de la neuro-fibromatose diffuse.

Au point de vue anatomique les lésions élémentaires sont les mêmes, qu'elles proviennent de cas complets ou incomplets.

Les *tumeurs nerveuses* se présentent sous forme d'un renflement du filet nerveux, dont la gaine lamelleuse est dilatée par une néoplasie fibromateuse qui écarte et disperse les tubes à myéline. J'ai toujours vu ces tumeurs comprises dans la gaine lamelleuse.

Les *tumeurs dermiques* sont constituées par une néoformation de tissu fibreux riche en cellule, de fibrome molluscum en d'autres termes, siégeant dans le derme à un niveau quelconque.

Il était intéressant de rechercher quels sont les rapports de ces tumeurs dermiques avec les nerfs de la peau. D'après Recklinghausen, elles se développent dans ces nerfs eux-mêmes et ne sont pas autre chose par conséquent que des *fibro-névromes terminaux*. Si cette manière de voir était exacte, on devrait trouver le néoplasme enveloppé de la gaine lamelleuse des nerfs ou de la gaine de Henle qui en est le prolongement sur les fins ramuscules nerveux ; même en admettant que cette gaine peut avoir éclaté ou avoir disparu par distension, il faudrait que les nerfs compris dans les néoplasmes fussent dépourvus de gaine lamelleuse ou de Henle.

En réalité, il n'en est pas ainsi. Les nerfs qu'on trouve assez communément traversant le tissu fibromateux apparaissent (après l'action de l'acide osmique) comme des nerfs normaux munis de leur gaine.

Il faut donc admettre que la néoplasie fibreuse peut se faire aussi bien hors des nerfs que dans les nerfs.

Malgré cela la dénomination de *neuro-fibromatose* me paraît bonne à conserver avec le nom de Recklinghausen. Je pense qu'il s'agit d'une maladie dystrophique d'origine congénitale et parfois nettement familiale qui est à rapprocher des vices de conformation et des *nævi*.

M. TENNESON. — La dénomination de neuro-fibromatose offre de graves

inconvenients. Elle ne met pas en relief tous les éléments de la maladie, les nævi pigmentaires en particulier, qui sont constants, et les malformations du squelette, qui sont constantes.

La maladie est connue depuis longtemps à Saint-Louis, elle était décrite sous le nom de *molluscum généralisé*.

M. BARTHÉLEMY. — Je crois que la première étude remonte à Rayer.

M. DANIER. — Ce qui appartient à Recklinghausen, c'est le fait essentiel des rapports entre les fibromes et les nerfs.

M. TENNESON. — On ne peut contester la valeur de la découverte de Recklinghausen; mais, je le répète, outre les fibromes mous, il existe toujours chez ces malades des nævi d'une autre espèce. Enfin les fibromes ne sont pas tous en rapport avec les nerfs.

Cas de neuro-fibromatose (maladie de Recklinghausen).

Par M. GEORGES THIBIERGE.

Les cas de neuro-fibromatose sont actuellement assez nombreux pour qu'il n'y ait plus guère d'intérêt à en publier de nouveaux à moins qu'ils n'offrent quelque particularité.

Deux motifs m'amènent à vous entretenir de cette affection : d'une part, la présentation faite par MM. Leredde et Bertherand au mois de janvier dernier, d'un malade que j'avais eu l'occasion d'observer à la Pitié, m'a prouvé que cette affection était peu connue de la plupart des membres de la Société; d'autre part, je voudrais relever chez le malade que j'ai l'honneur de vous présenter une pigmentation diffuse du visage que j'ai constatée dans plusieurs cas de neuro-fibromatose et que je n'ai pas vue signalée dans les descriptions classiques de cette affection.

Gustave Hot..., vidangeur, âgé de 27 ans, entre le 25 juillet 1898 pour une fistule à l'anus dans un service de chirurgie de la Pitié d'où il est évacué sur mon service au bout de quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter, si ce n'est que le malade ne connaît dans sa famille aucun cas d'une affection semblable à la sienne.

Antécédents personnels. — Le malade ne peut donner de renseignements précis sur l'évolution des lésions cutanées dont il est porteur : il aurait remarqué il y a une dizaine d'années sur sa figure des « boutons » qui ont disparu depuis; les tumeurs du tronc et des membres se seraient développées peu à peu sans qu'il puisse préciser l'ordre chronologique de leur apparition. Quant aux taches pigmentaires, il croit qu'elles remontent à sa naissance.

État actuel. — La peau du thorax et de l'abdomen est comme criblée de petites tumeurs variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une

grosse lentille, les unes ont la même coloration que la peau adjacente, les autres, les plus grosses, sont légèrement violacées ou bleuâtres et rappellent la coloration des taches de la phthiriasse. Ces tumeurs sont arrondies, font une légère saillie au-dessus de la peau, mais toutes sont sessiles ; leur consistance est mollassse.

La plus volumineuse des tumeurs de la paroi antérieure du tronc siège à droite, environ à 5 centimètres en dehors du mamelon et atteint le volume d'un pois.

Dans le dos, on voit également un grand nombre de tumeurs saillantes ; mais la plupart sont si peu apparentes qu'on n'en constate la présence qu'en examinant la peau à jour frisant ; au niveau de quelques-unes on ne voit qu'une tache violacée ; à la palpation, elles ont également une consistance mollassse ; ces tumeurs sont moins nombreuses qu'à la partie antérieure du tronc ; à la région lombaire gauche, une tumeur plus volumineuse que les autres a été enlevée pour être examinée histologiquement.

Sur les membres, les tumeurs sont beaucoup moins abondantes que sur le tronc. Sur le membre supérieur droit on voit quelques petites tumeurs disséminées. Sur le membre supérieur gauche, on en trouve trois volumineuses dont une hémisphérique au-devant du deltoïde, 4 autres plus petites dans le pli du coude.

Aux membres inférieurs, on ne parvient à découvrir aucune trace de tumeurs.

L'extrémité céphalique est également indemne de tumeurs.

Outre les tumeurs précédentes, on constate sur le tégument de nombreux troubles de la pigmentation. Ces troubles sont de trois ordres :

1° De petites taches de coloration café au lait, de forme arrondie ou un peu anguleuse, mesurant un demi à 2 ou 3 millimètres de large. Ces taches, sont surtout nombreuses au niveau de la partie postérieure du cou et de la région dorsale ; on en rencontre également au-devant de la poitrine, sur les flancs, l'abdomen et la partie supérieure des membres supérieurs et à la racine des cuisses. Sur le dos, on voit quelques taches arrondies atteignant jusqu'à 8 ou 10 millimètres de diamètre.

Sur le visage, il n'y a pas trace de petites taches pigmentaires.

2° Des taches pigmentaires de grandes dimensions, de forme généralement allongée dans le sens transversal, à contours réguliers ou très légèrement sinueux, ayant une couleur café au lait un peu plus foncée que celle des petites taches.

Sur l'abdomen, on voit deux taches de la largeur d'une amande, situées à droite et au-dessous de l'ombilic.

Sur le dos, on voit quatre taches ayant en moyenne la dimension d'une amande, occupant trois la région latérale gauche du thorax, une la région sous-scapulaire droite.

Sur les fesses, on voit sept grandes taches pigmentaires, deux à droite, cinq à gauche, irrégulièrement distribuées, à grand axe presque transversal, légèrement oblique. Une tache de la fesse gauche de forme arrondie, mesurant 8 centimètres de diamètre, de coloration café au lait claire, est recouverte de poils noirs minces et nombreux : c'est la seule tache pigmentaire qui soit pileuse.

Sur le bras droit, au niveau du V deltoïdien, on voit une tache de la dimension d'un œuf de poule ; cinq ou six autres de la dimension d'un flageolet, sont disséminées sur le bras.

Sur les jambes, à leur partie externe, on voit de larges plaques pigmentaires allongées parallèlement à l'axe du membre.

3° Le visage est le siège d'une coloration uniforme gris jaunâtre peu intense, rappelant la couleur de la terre de Sienne très étendue, cette coloration occupe tout le visage, et elle se prolonge sur le cou, où elle est un peu plus intense que sur le visage ; sa limite inférieure, située au-dessous des clavicules, est assez nettement accusée.

On ne constate de coloration analogue sur aucune autre partie du corps.

On trouve sur le trajet des nerfs périphériques, des tuméfactions très nettes, isolées et peu nombreuses sur la branche antérieure du médian, disposées en série et moniliformes sur le cubital au-dessus du coude.

Le malade présente des signes manifestes d'une intoxication alcoolique dont il reconnaît lui-même l'existence : crampes dans les mollets, cauchemars, tremblement. Il n'y a pas de troubles moteurs.

On ne constate aucun trouble du côté des viscères, à l'exception d'un certain degré d'hyperesthésie de la région hépatique.

Son développement intellectuel est très insuffisant ; il a appris très difficilement à lire et à écrire, quoiqu'il ait fréquenté l'école pendant plusieurs années, assez irrégulièrement d'ailleurs.

Il est de caractère plutôt triste et fréquente peu ses voisins, avec lesquels il se dispute cependant assez fréquemment. Il a manifesté à plusieurs reprises, dans le service, des tendances à la pédérastie.

Son crâne est aplati au niveau de la région frontale.

La voûte palatine est assez profonde, elle n'a pas la configuration ogivale, mais est anguleuse et en forme de toit.

Les dents manquent pour la plupart, celles de la partie antérieure ont été cassées par un traumatisme ; les molaires sont tombées spontanément à la suite de carie.

La neuro-fibromatose s'accuse ici par tous ses principaux caractères : les tumeurs cutanées et, sur le trajet des nerfs, la pigmentation en taches de petites dimensions et en larges taches allongées de couleur café au lait, la dégénérescence intellectuelle.

A ces traits classiques, il convient d'ajouter les déformations osseuses, portant sur le crâne et sur la voûte palatine, qui rentrent dans la série des déformations du squelette que l'on peut observer dans la maladie de Recklinghausen.

Il convient également d'ajouter la pigmentation diffuse du visage et du cou, qui est, d'après mon observation, aussi caractéristique que les taches pigmentaires si spéciales à cette affection, pigmentation que j'ai relevée dans un grand nombre de cas et qui existait chez la malade que M. Jeanselme vient de nous présenter.

Ce cas est donc classique. A des faits de ce genre, les dénominations de neuro-fibromatose ou de molluscum généralisé peuvent con-

venir; mais il est des cas, rentrant dans la même série morbide, où les tumeurs cutanées et nerveuses font défaut et pour lesquels ces dénominations ne sont pas justifiées: il en était ainsi chez une malade que j'ai présentée à la Société médicale des hôpitaux le 18 février dernier. Pour ce cas, j'ai proposé et je considère comme seule acceptable, malgré les objections que vient de faire M. Tenneson, la dénomination de maladie de Recklinghausen.

Sur le mécanisme de l'alopécie produite par l'acétate de thallium.

Par M. E. JEANSELME.

Parmi les accidents qui peuvent être causés par l'usage de l'acétate de thallium, le plus fréquent est certainement la chute rapide, complète et parfois définitive des cheveux.

Je vous présente une dame âgée de 49 ans qui vient d'être la victime de ce médicament nouvellement introduit dans la thérapeutique. Cette malade est sujette depuis 8 à 9 ans à des sueurs profuses qui persistent même l'hiver et qui par conséquent sont indépendantes de la température ambiante. Ces crises sudorales qui reviennent par accès plusieurs fois par jour n'offrent aucune localisation spéciale. Je n'ai pas pu en dépister la cause. On ne relève dans l'état présent ou passé de cette femme aucun signe de bacillose, aucun accident nerveux. La ménopause s'est effectuée sans incident, il y a trois ans.

Pour combattre cette sudation exagérée, un médecin conseilla des cachets contenant chacun 0,03 centigr. d'acétate de thallium. Cette malade en prit neuf, c'est-à-dire 0,27 centigr., en trois jours, du 11 au 14 août 1898. Elle cessa d'elle-même cette médication, d'abord parce que les sueurs étaient devenues moins abondantes et aussi parce qu'elle ressentait des douleurs assez vives dans les régions abdominale et lombaire.

Une quinzaine de jours après avoir pris le dernier cachet, un soir en se démantelant elle constate avec surprise que chaque coup de peigne détache des mèches considérables de cheveux. La masse de cheveux qu'elle perdit en deux jours peut être évaluée au tiers de la chevelure. Cette alopécie a été soudaine et non pas progressive.

Je vis cette femme pour la première fois le 6 septembre 1898, près d'un mois après l'intoxication. A cette époque je notai une absence presque complète des cheveux dans les régions temporales, sus-mastoldiennes et occipitale. A droite, l'alopécie empiète en outre sur la région sus-frontale. Sur tout le reste du cuir chevelu les cheveux sont très espacés. Il suffit d'exercer la plus légère traction pour entraîner des mèches très épaisses sans que la malade en ait conscience. Ces cheveux ont gardé leur souplesse et leur résistance naturelle, leur couleur n'est pas modifiée. Quelques-uns viennent en entier, leur bulbe est atrophié et réduit à une petite masse blanche à peine visible. Mais la plupart se brisent dans l'intérieur du

follicule pileux, l'examen microscopique montre que le trait de la fracture est net et dirigé transversalement.

Cette alopecie ne s'est accompagnée d'aucune douleur, ni d'état général. La sensibilité du cuir chevelu, explorée dans tous ses modes, est demeurée intacte. La peau dénudée à son épaisseur normale, elle ne paraît pas atrophie.

Les sourcils et les cils sont encore assez nombreux, mais ils s'arrachent avec une extrême facilité. Il en est de même des poils qui ombrent la lèvre supérieure de la malade. Les ongles des pieds et des mains ne sont pas modifiés,

A part un état saburral extrêmement prononcé, les organes internes paraissent fonctionner normalement.

18 septembre. Un mois après l'intoxication, quelques-uns des cheveux cassés, dont la croissance avait été ralentie mais non pas supprimée, émergent des follicules pileux de 4 à 6 centimètres environ. Si l'on examine à l'œil nu ou sous le microscope l'un de ces poils, voici ce qu'on observe. L'extrémité libre est bien colorée et semble renflée en massue; la partie de la tige qui lui fait suite est grêle et incolore, puis le poil reprend graduellement sa coloration et son volume jusqu'à sa racine qui ne diffère en rien de celle d'un cheveu sain.

Le 30. Les cheveux ont grandi, l'intervalle compris entre l'étranglement et l'émergence du follicule s'est accru. Sur quelques longs cheveux qui ne sont pas tombés, on voit nettement une stricture en sablier située à un centimètre environ du cuir chevelu. Lors des premiers examens, cet étranglement n'avait pas été remarqué, il est probable qu'il était alors contenu en partie dans le trajet intra-folliculaire.

10 novembre. Actuellement, trois mois après l'absorption du toxique, de nombreux follicules paraissent déshabités; la reprise de croissance ne s'est montrée que dans un certain nombre de ceux-ci, et il est à craindre que beaucoup d'entre eux ne soient irrémédiablement détruits.

Voici comment on peut, selon moi, interpréter cette curieuse dystrophie pileaire. L'extrémité libre qui semble renflée ne l'est pas en réalité; c'est le vestige de la portion du poil qui était en voie de formation au moment où le toxique a été administré. C'est sur cette partie jeune et fragile qu'a porté la fracture intra-folliculaire. Le poison paraît avoir concentré ses effets sur la racine du cheveu, ce qui a déterminé un arrêt ou tout au moins une perturbation dans la pousse du poil. Cet état de souffrance se traduit par la partie étranglée et incolore. Au-dessous de celle-ci, le poil reprend sa vigueur et son aspect normal parce que le toxique a été éliminé.

Désirant pénétrer plus avant dans l'étude du mécanisme intime de l'alopecie thallique, j'ai prié M. le D^r Portes, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis, de faire l'analyse chimique des cheveux de la malade. Voici la note qu'il m'a remise.

Les cheveux préalablement divisés en menus morceaux ont été introduits dans un matras avec de l'eau régale et chauffés lentement

pendant plusieurs heures. La liqueur étant encore colorée après ce traitement, nous avons continué la destruction des cheveux par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse. On a obtenu ainsi un liquide qui, après évaporation, était presque incolore. Cette liqueur, soigneusement privée de chlore libre et de la majeure partie de l'acide chlorhydrique, a été soumise à l'électrolyse. Le pôle négatif s'est recouvert d'une légère couche grise. Le traitement de ce dépôt nous a fourni une solution absolument incolore qui n'a donné, au spectroscope, aucun des caractères du thallium. Le dépôt grisâtre n'ayant pas été complètement dissous par l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, nous avons employé l'eau acidulée par l'acide sulfurique sans plus de résultat. Il s'agissait évidemment de matières organiques. En somme, l'analyse chimique qui a porté sur une masse de cheveux représentant à peu près le tiers de la chevelure, n'a pas permis de déceler la plus petite parcelle de thallium.

Nous avons procédé à une synthèse en nous plaçant dans des conditions identiques. En additionnant des cheveux d'un dixième de milligramme de thallium, et en suivant la marche opératoire ci-dessus décrite, nous avons obtenu la raie caractéristique du thallium.

Il me semble impossible de tirer aucune conclusion ferme de ce résultat négatif. Je ferai remarquer seulement que l'analyse chimique a été faite un mois environ après l'administration du toxique, ce qui autorise à supposer que celui-ci était déjà éliminé au moment de la recherche. En outre, la plupart des cheveux soumis à l'analyse ne possédaient plus leur racine, par suite de la fracture intra-folliculaire qui est la règle; or le poison semble surtout se localiser dans la partie profonde du follicule pileux.

Les causes occasionnelles qui favorisent l'alopécie thallique sont inconnues. Peut-être faut-il faire entrer en ligne de compte l'âge de la malade et une prédisposition antérieure à la calvitie commune.

L'alopécie thallique mérite d'attirer l'attention de tous les médecins, non seulement parce qu'elle montre avec quelle prudence il faut manier les médicaments nouveaux, mais aussi parce que l'étude expérimentale de cette intoxication jettera sans doute quelque lumière sur la pathogénie encore si obscure des alopecies en général.

M. HALLOPEAU. — Présument que l'action dépilante si remarquable de l'acétate de thallium pourrait être utilisée localement contre les hypertrichoses, nous avons commencé à étudier expérimentalement sur le cobaye avec M. Laffitte; des frictions ont été pratiquées sur une surface dont les poils avaient été préalablement coupés court, avec une pommade contenant 50 p. 100 de sel; malheureusement, cette dose était trop forte et, en moins de 48 heures, l'animal a succombé; il n'y avait pas trace de dépilation dans la région frictionnée. Nous proposons de continuer ces recherches. Ce premier essai montre à quel degré cette substance

est toxique; nous avons constaté, d'autre part, que le même produit, en injections hypodermiques à la dose de 0,05 et même de 0,02 centigrammes tue ces mêmes animaux au bout de 2 ou 3 jours.

M. SABOURAUD. — L'alopecie est limitée au cuir chevelu; les poils du corps ne sont pas tombés.

M. JEANSELME. — Cependant les sourcils et les cils ont été légèrement touchés; ils venaient sans difficulté à la moindre traction. Les ongles sont restés tout à fait indemnes.

Cas de syphilis ignorée. Phagédénisme tertiaire de la verge.

Par M. EMERY.

Les antécédents héréditaires de ce malade ne nous décèlent rien d'important au point de vue de l'hypothèse d'une syphilis héréditaire possible.

Le père, alcoolique invétéré, est mort à 48 ans d'accidents alcooliques. Sa femme affirme qu'il n'a jamais été suspect au point de vue des accidents vénériens. La mère du malade a 72 ans, est bien portante. Aucune affection antérieure à noter, jamais d'accidents cutanés. Elle eut 9 enfants dont 4 sont encore vivants, les 5 autres sont morts à des âges différents, deux seulement en bas âge, la cause de la mort n'a pu nous être rapportée.

Quant au malade actuel, il dit n'avoir jamais eu d'autres maladies que celle pour laquelle il est entré à l'hôpital, sauf cependant la rougeole à l'âge de un an et un prurigo chronique remontant à l'âge de trois ans.

Le malade est très alcoolique. Interrogé à ce sujet, il avoue prendre jusque dix et quelquefois quinze apéritifs par jour le matin avant son déjeuner.

Vers le 25 août dernier, dix jours environ après un coït suspect avec une femme de rencontre, le malade s'aperçut qu'il portait à la verge un bouton situé sur la face postérieure du gland, au voisinage du frein; il est entré peu après à Saint-Louis, salle Bazin, où on lui a fait des lavages de la verge au sublimé et des applications de pommade au calomel; le malade dit avoir subi récemment 3 injections hypodermiques de calomel qui le firent beaucoup souffrir. On a porté dans ce service le diagnostic de chancre induré.

Le malade est resté salle Bazin pendant trois semaines, durant lesquelles son mal n'a fait qu'empirer; il sort de l'hôpital, reste trois jours chez lui et enfin, vient à la consultation du samedi matin, le 19 septembre 1898. On l'admet salle Saint-Louis.

A cette date, on constatait que le gland était le siège d'une ulcération profonde, qui en avait entamé et détruit le tiers antérieur environ. Le fond de la plaie était recouvert par une eschare grisâtre, sale, d'un mauvais aspect, sans tendance à l'élimination, et ne présentait aucune disposition au bourgeonnement, les parties avoisinantes du gland et du prépuce étaient rouges et tuméfiées.

On prescrit à l'entrée du malade les injections quotidiennes de ben-

zoate de mercure, des bains locaux d'eau de guimauve, des bains d'une heure et des applications de poudre d'iodoforme. On constate en même temps la présence d'une croûte echymateuse sur la jambe gauche.

Au bout de huit jours, il n'y a aucune amélioration, l'ulcération gagne lentement en étendue et en profondeur; on prescrit des injections hebdomadaires de calomel qui furent bien supportées. L'état général est médiocre.

Le 9 octobre, le mal progresse de plus en plus, le malade souffre beaucoup, dort à peine la nuit, l'état général est mauvais, cependant il n'y a pas de fièvre; on prescrit de l'iodure de potassium et l'application de compresses de chlorure de zinc au 1/1000.

Le 12 octobre, on pratique de grands lavages du gland et de la verge avec une solution de permanganate de potasse au 1/6000 dont on fait passer vingt litres par jour; entre les injections, on fait des pulvérisations de nitrate d'argent.

Ce traitement est employé sans grand résultat pendant quelques jours.

Le 15, on fait des attouchements au crayon de nitrate d'argent et de crayon de zinc. L'état général est toujours mauvais. Depuis cinq jours on donne au malade des grands bains simples, prolongés, où il séjourne pendant trois heures.

Le 19. Le gland est presque entièrement détruit, il se présente sous l'aspect d'un moignon noirâtre, momifié, en voie de sphacèle. Le malade souffre beaucoup.

Le 25. La verge est complètement amputée de son gland, la surface de section ulcérée ne présente aucune tendance à la réparation, le malade urine sans difficulté bien que la miction soit un peu douloureuse. Il est impossible de voir l'orifice de l'urèthre.

Le 28. Le malade a pour la première fois de la fièvre. L'état général est de plus en plus mauvais, sueurs, pâleurs, faiblesse; on supprime les bains. Depuis le 25, on a cessé tout traitement interne. On procède seulement à des enveloppements humides de la verge, et on continue les vaporisations au sublimé au 1/3000.

La fièvre augmente les jours suivants et prend le type à grandes oscillations variant du matin au soir de 37° à 40°; il tousse et crache abondamment, l'examen de ses crachats ne décèle aucun bacille tuberculeux; l'auscultation révèle une bronchite diffuse, surtout localisée au sommet du poumon gauche.

A ce moment la petite ulcération déterminée par la chute récente de la croûte echymateuse atteint la dimension d'une pièce de cinq francs, l'ulcération plus petite, qui se trouve au-dessous, atteint la dimension de 50 centimes. Toutes deux ont le caractère de gommees cutanées, bords ovalaires, réguliers, taillés à pic, fond rouge et sanieux.

On continue les jours suivants les pulvérisations de sublimé et on donne au malade des toniques: quinquina, etc.

Le 1^{er} novembre, la fièvre retombe, les signes stéthoscopiques disparaissent, l'état général est meilleur.

Le 3. La verge prend un meilleur aspect, l'eschare est presque totale-

ment éliminée et l'ulcération paraît limitée, le fond de la plaie prend meilleur aspect, quelques bourgeons charnus apparaissent.

A ce moment on fait une piqure de calomel, on donne 8 grammes d'iode de potassium, amélioration.

Le diagnostic de cette affection phagédénique est resté longtemps en suspens. L'objectivité de la lésion, à l'entrée du malade dans le service, paraissait justifier le diagnostic précédent de chancre phagédénique.

Cette interprétation erronée était en apparence confirmée par la présence sur le tronc, les fesses, les cuisses, de petites taches papulo-érythémateuses assez différentes, d'ailleurs, des éléments relevant de l'affection cutanée chronique dont souffre le malade depuis son enfance. Celles-ci n'ayant du reste subi ni progression ni régression et perdant ainsi leur valeur séméiologique au point de vue d'un accident primitif possible; de plus, le traitement antispécifique énergique (injection de sels solubles, alternativement avec le calomel) paraissant dépourvu d'action curative, l'idée d'une affection syphilitique fut abandonnée et les efforts concentrés sur le choix de traitements purement locaux. Leur emploi fut d'ailleurs bienfaisant, car sous leur action, la plaie se détergea lentement, les eschares s'éliminèrent et les souffrances du malade s'atténuèrent.

Cependant les ulcérations de la jambe dont le caractère paraissait incertain et atypique à leur apparition, prenaient de l'extension et accusaient, dans leur plein développement, une physionomie telle que M. le professeur Fournier n'hésita pas à y reconnaître tous les caractères des gommes syphilitiques cutanées. Alors le diagnostic s'imposa, il s'agissait d'une ulcération phagédénique tertiaire. Le traitement mercuriel repris immédiatement et conjointement avec l'iode à haute dose paraît devoir achever rapidement une guérison heureusement préparée par l'emploi des topiques locaux.

L'absence de tout antécédent syphilitique chez ce malade avait été la cause première de l'exclusion de ce diagnostic.

Il s'agit donc ici d'une syphilis ignorée, probablement acquise, car nos investigations minutieuses dans le domaine des antécédents paternels et maternels, ne nous permettent guère de supposer qu'il s'agisse ici d'une syphilis héréditaire.

Si le malade a hérité d'une tare paternelle, c'est bien d'habitudes d'alcoolisme invétérées chez son père et portées au dernier degré chez lui-même.

Peut-être doit-on chercher dans cette hérédité paternelle, la cause de l'affection cutanée chronique, véritable stigmatte de dégénérescence, qui l'a frappé dès sa plus tendre enfance.

En tout cas, ses propres excès paraissent amplement justifier la

particulière malignité de l'affection phagédénique pour laquelle nous le présentons aujourd'hui à la Société.

Sur un nouveau cas d'épithélioma de la face guéri par la méthode de Cerny-Trunecek.

Par MM. GASTOU et HAURY.

M. X..., Agé de 54 ans, présente depuis 6 mois une lésion ulcéreuse de la racine du nez, pour laquelle il vient consulter à l'hôpital Saint-Louis.

Cette ulcération est constituée par deux parties circulaires unies entre elles par une bande longitudinale.

Un des cercles occupe la racine du nez dont il déborde la face antérieure, l'autre cercle est immédiatement en rapport avec l'angle interne de l'œil gauche. Chacun d'eux est le résultat d'une ulcération nettement circonscrite, à bords à pic formant bourrelet, le fond est formé d'un tissu bourgeonnant et couvert de pus étalé en nappe. L'affection n'est pas douloureuse. En présence de l'extension continue, le malade qui n'a pas consenti à l'ablation accepte les applications d'acide arsénieux, suivant la méthode de Cerny-Trunecek.

Ces applications ont été au nombre de 7 et pratiquées ainsi :

Trois jours de suite, badigeonnages avec une solution d'acide arsénieux au 150°.

Les deux jours suivants avec une solution au 100°. Puis, deux jours avec une solution au 50°.

Il survint alors une conjonctivite tellement intense, que le malade fut obligé de cesser tout traitement actif pendant huit jours.

Une croûte s'était formée pendant ce laps de temps. Après qu'elle eut été enlevée, des pansements à l'iodoforme et des pulvérisations journalières amenèrent rapidement le bourgeonnement des plaies et aujourd'hui, quoique les badigeonnages aient été peu fréquents, le malade ne présente qu'une petite ulcération à peine visible, vers la racine du nez.

Dans le cas actuel la méthode de Cerny-Trunecek a agi avec une rapidité et une sûreté remarquables. Il est vrai que le malade n'est pas encore guéri et qu'il n'est pas à l'abri des récidives.

Nous dirons même que la récidive nous paraît à peu près fatale, notre conviction se basant sur l'étude histologique d'une biopsie faite avant l'application du traitement. Il semble résulter en effet, de l'examen de cinq cas, dans lesquels, après examen biopsique préalable, la méthode de Cerny-Trunecek a été appliquée, que :

1° Plus l'infiltration de cellules lymphatiques est abondante, mieux agit le traitement et meilleur est le pronostic.

2° La récidive est d'autant plus certaine et rapide que les cellules épithéliales sont mieux organisées et plus régulièrement groupées en amas ou en cordons épithéliaux.

Chez notre malade, l'examen biopsique nous a montré une proportion à peu près égale de cellules néoplasiques et de cellules lymphatiques. Il n'y a prédominance des cellules ni dans un sens, ni dans l'autre : la récurrence nous semble devoir être rapide quoique la lésion soit très modifiable par le traitement.

La variabilité de structure des épithéliomas de la face est considérable. Il faudrait disposer d'un grand nombre de cas pour arriver à des conclusions pronostiques et thérapeutiques. Jusqu'à présent, nous croyons pouvoir conclure de nos examens, que : dans les épithéliomas de la face, il existe un véritable antagonisme entre le développement du tissu épithélial et du tissu lymphatique, la prédominance de l'un ou l'autre tissu donnant à la néoplasie sa bénignité ou sa malignité relatives et la rendant plus ou moins curable et plus ou moins récidivante.

M. BROCCQ. — J'ai expérimenté la méthode de Cerny dans un cas d'épithéliome très étendu, et j'ai obtenu d'excellents résultats.

M. HERMET. — Quelquefois l'eschare déterminée par l'application de la méthode de Cerny se détache très difficilement, et la cicatrisation ne se fait pas.

M. DANLOS. — On peut, après avoir détruit un épithélioma par ce procédé, observer de très nombreux points de récurrence qu'il faut poursuivre avec persévérance pour arriver à la guérison définitive.

M. HERMET. — C'est ce que j'ai vu également.

Dermatite herpétiforme aiguë consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium.

Par M. H. DANLOS.

Le malade que je présente à la Société est un exemple remarquable des désordres cutanés que peut provoquer l'emploi de l'iodure de potassium chez certains sujets doués d'une sensibilité particulière. Il a été atteint de lésions vésiculeuses et bulleuses prédominant sur la face et les extrémités ; aujourd'hui les lésions cutanées sont en voie de régression, et au niveau de la face et des mains seulement on trouve encore quelques altérations récentes.

Observation clinique, par MM. DANLOS et LEREDDE. — L..., menuisier, 50 ans, entré le 3 septembre 1898, salle Bichat, n° 51, service du Dr Danlos, suppléé par le Dr Morel-Lavallée.

Les parents sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 10 ans. Variole en 1863. A eu deux blennorrhagies complètement guéries.

En 1883, le malade a reçu un coup de scie sur la jambe gauche, et depuis, il présente un ulcère de jambe, pour lequel il est venu à plusieurs reprises à l'hôpital Saint-Louis. Jamais cet ulcère n'a été considéré comme syphilitique et jamais le malade n'a pris d'iodure de potassium, ni de mercure.

Le malade est alcoolique, buveur de vin.

Il n'a pas eu d'enfants.

A l'entrée du malade à l'hôpital, M. Morel-Lavallée, considérant l'ulcère de jambe comme d'origine syphilitique possible, prescrit le traitement ioduré à la dose de 3 grammes par jour. Ce traitement a été continué pendant 8 ou 9 jours.

Au bout de quelques jours, le malade éprouve un prurit intense, généralisé, des fourmillements, surtout le soir et à la chaleur du lit. Puis apparaissent de l'érythème sur le cou et le dos, des bulles sur la face dorsale des mains, plus tard seulement sur les pieds.

La conjonctive devient rouge, et on observe un écoulement abondant de sérosité nasale. Pas d'angine. Pas de bulles sur les muqueuses buccales.

M. Morel-Lavallée suspendit immédiatement l'iodure.

Pendant tout le mois de septembre, ces lésions persistent. Chaque jour une vingtaine de bulles se développent sur les mains, les pieds, le cuir chevelu, les oreilles, la face même.

6 octobre. On constate sur la face la présence de vésicules peu nombreuses, disséminées, qui se sont développées pendant la nuit. Les vésicules saillantes ont un volume qui varie de celui d'une grosse tête d'épingle à celui d'un pois ; elles sont remplies d'un liquide citrin.

On constate en outre sur la face des lésions érythémateuses à bords vagues, qui déterminent un prurit intense, des croûtelles sanguines de passage et des traces de vésicules anciennes, ouvertes.

Sur le cou et la nuque, croûtelles sanguines, vésicules affaissées.

Dans le cuir chevelu, on constate une desquamation grasse universelle.

De temps à autre, le malade en se grattant détermine l'issue de liquide sur certains points, où il se forme évidemment des vésicules.

Sur les épaules, croûtelles de grattage.

Sur les deux tiers supérieurs du dos, on constate des lésions érythémateuses de teinte rosée : quelques-unes sont figurées, dessinent des arcs de cercle, d'autres sont papuleuses. De place en place on trouve sur ces saillies de très petites vésicules. Sur quelques-unes, on voit des croûtelles sanguines.

Aux membres supérieurs, on ne trouve de lésions érythémateuses, vésiculeuses, de lésions de grattage qu'à la face postérieure des coudes.

Mais la face dorsale des mains et des poignets est presque universellement rouge. Ces régions représentent le lieu d'élection des formations vésiculo-bulleuses, on y trouve également de vastes phlyctènes de la dimension d'une pièce de un franc, entourées d'une aréole hyperhémique.

Jeunes, les vésicules et les bulles sont citrines, mais très rapidement elles se troublent.

Ongles sains.

Prurit intense de la paume des mains

Sur les fesses, on retrouve des lésions érythémateuses disséminées.

Sur les membres inférieurs, les bulles sont tout à fait rares ; on trouve quelques croûtelles sanguines de grattage à la face antérieure des genoux. De temps à autre, quelques bulles se forment sur les pieds.

Muqueuses. La muqueuse buccale est saine, on retrouve encore des lésions de conjonctivite, beaucoup moins intense du reste qu'elle ne l'a été.

On ne peut trouver d'iodure de potassium dans l'urine.

Le 7. Le malade ne dort pas à cause du prurit. Ce matin on ne trouve que deux ou trois bulles nouvelles sur les pieds.

Le 8. Quelques bulles dans le cuir chevelu, deux ou trois nouvelles sur la main gauche, une sur la droite. Le prurit est surtout intense au niveau du dos, recouvert de lésions de grattage.

Le 11. Le nombre des bulles nouvelles diminue chaque jour, mais le prurit persiste et empêche tout sommeil. On constate dans le dos la présence de lésions érythémateuses jeunes.

Le 16. Il n'existe pas de bulles nouvelles ce matin. Le prurit a beaucoup diminué le jour : il survient *brusquement* le soir à six heures et disparaît *brusquement* à une heure du matin.

Lésions de grattage nombreuses sur le dos et les épaules, et la région sternale. Il existe encore des lésions érythémateuses nombreuses sur le dos.

Le 26. Le malade a dormi cette nuit pour la première fois. Des vésicules et des bulles se forment encore sur les mains et dans le cuir chevelu.

Le 29. Amélioration notable. Le malade dort pendant presque toute la durée des nuits. Sur le dos, on ne constate presque plus d'érythème, mais seulement quelques lésions de grattage.

Cependant le malade présente encore aujourd'hui une bulle volumineuse sur la main droite. Il n'en existe plus sur les pieds.

2 novembre. Il n'existe plus de lésions nouvelles de la peau. Sommeil excellent.

Le 4. Le malade va de mieux en mieux. Il ne s'est pas gratté cette nuit, même dans le dos, et dort très bien. La peau du corps entier paraît saine. Il ne reste de prurit qu'au niveau de la face, des avant-bras et des mains.

Sur les mains on constate de la rougeur diffuse, qui paraît être le résidu des lésions inflammatoires disparues ; il n'y a aucune vésicule nouvelle, on trouve encore quelques croûtelles de grattage, qu'on observe également sur les avant-bras et la face.

Une bulle s'est développée hier sur l'oreille ; ce matin elle a déjà une couleur blanc opalin. Mais le liquide qui s'en écoule est clair.

Le 8. Quelques petites bulles dans les conduits auditifs externes. Il n'y a de prurit qu'au niveau des oreilles et de la face dorsale des poignets, il est du reste très léger. Le sommeil est excellent.

État viscéral. — Les poumons et le cœur sont sains.

Les urines examinées à l'entrée du malade, à l'hôpital, ne contenaient ni sucre ni albumine. Dans le courant d'octobre, M. Danlos a trouvé à plusieurs reprises des traces insignifiantes d'albumine.

A la fin d'octobre, les ganglions axillaires, inguinaux et cervicaux sont hypertrophiés. La rate est à peine perceptible à la percussion.

Traitement. — A partir du 20 octobre, le malade a pris régulièrement de l'arsenic (deux cuillerées à bouche par jour de la solution à 0,05 d'arséniate de soude pour 300 d'eau).

M. DANLOS. — L'intérêt de cette communication n'est pas dans l'action d'ailleurs problématique de l'arséniate de soude, mais dans ce fait que, malgré la suppression de l'iodure, les poussées éruptives ont continué pendant plus de six semaines. Par là, ce fait de toxicodermie se distingue de ceux qui ont été publiés sous le nom d'érythèmes multiformes iodopotassiques et se rattache à la série des dermatites herpétiformes aiguës, telle du moins qu'on la conçoit en France après les travaux de M. Brocq. Pendant six semaines, nous avons eu sous les yeux le tableau typique d'une dermatite herpétiforme aiguë. J'ajoute que l'identité se poursuivait jusque dans les caractères microscopiques des lésions; M. Leredde (voir plus loin) qui a bien voulu faire pour nous cette recherche, a trouvé dans le sang du malade et dans le liquide des bulles une grande quantité d'éléments éosinophiles. Depuis la guérison, le nombre de ceux-ci est redevenu presque normal; à moins d'admettre l'intervention fortuite d'une dermatite herpétiforme spontanée, je ne crois pas que l'on puisse attribuer cette dermatose à une autre cause qu'à l'iodure. Il en faudrait conclure que dans des cas très exceptionnels et chez des sujets prédisposés, ce médicament peut déterminer des dermatoses évoluant suivant le type aigu de la dermatite herpétiforme. Ce fait n'a pas, que je sache, été encore signalé.

M. LEREDDE. — Au point de vue clinique, ce malade me semble présenter une difficulté insoluble, et je suis très reconnaissant à M. le Dr Danlos, d'avoir bien voulu m'en confier l'étude. L'examen hématologique, l'examen du liquide des bulles me permettent de démontrer qu'il offre non un érythème vésiculo-bulleux vulgaire, mais une dermatose de Duhring aiguë, d'origine iodopotassique.

Je demanderai à M. Brocq de vouloir bien nous dire s'il connaît jusqu'à présent des faits de dermatite herpétiforme d'origine iodique?

M. BROCC. — Je n'en ai pas observé jusqu'ici et je ne me rappelle pas que les divers auteurs en aient signalé.

Pelade décalvante totale (récidive) avec lésions des ongles.

Par MM. J. DARIER et L. LE SOURD.

Le malade que voici est atteint d'une pelade décalvante totale, présentant deux particularités intéressantes; c'est une pelade récidivante et elle s'accompagne de lésions unguéales. C'est à ce double titre qu'elle nous a paru digne de vous être présentée.

Le 2 novembre de cette année, Abel B... se présente à la consultation de l'hôpital La Rochefoucauld. Le malade est atteint d'alopécie généralisée.

Voici ce que l'on constate à l'examen des diverses régions : Le cuir chevelu paraît entièrement glabre ; en cherchant bien au milieu de ce désert, on finit cependant par trouver à la région pariétale gauche, 6 à 7 petits points noirs, seuls vestiges de cheveux cassés, normalement pigmentés. En regardant le crâne à jour frisant, on aperçoit quelques cheveux décolorés, très grêles, disséminés sur le cuir chevelu. Au moment où nous l'examinons, le cuir chevelu est lisse, brillant, légèrement rosé ; cette coloration est sans doute due à l'emploi des lotions excitantes ; d'ailleurs, le malade nous dit qu'avant le commencement du traitement, le cuir chevelu était très blanc, presque livide. Les follicules pileux ne sont pas dilatés ; on ne trouve nulle part d'utricules cornés. En appuyant fortement sur le cuir chevelu, on obtient un suintement légèrement gras, assez abondant. Le malade transpire facilement, surtout au niveau du cuir chevelu.

Les sourcils ont entièrement disparu ; les cils ont également disparu, sauf à la paupière supérieure droite, où persiste un petit bouquet de 4 cils, qui sont normalement pigmentés et adhérents. La moustache et la barbe ont disparu.

L'alopécie existe sur tout le reste du corps, quoique moins complète qu'à la face et au cuir chevelu.

La région pré-sternale est entièrement glabre ; elle présentait d'ailleurs peu de poils avant la maladie. En examinant les aisselles, on trouve à droite 5 poils, à gauche 21 poils, faiblement pigmentés, longs, disséminés. Les bras, les avant-bras, le dos des mains sont glabres (les poils y étaient également peu fournis).

Au pubis, quelques poils pigmentés, longs et durs ; la région périnéo-anale est glabre. Même alopécie aux cuisses ; quelques poils normaux aux jambes et aux pieds.

Le système pileux n'est pas seul atteint chez notre malade, *les ongles* présentent également des lésions intéressantes. Ces lésions sont de deux ordres : d'une part, les ongles des deux mains sont ponctués, comme grêlés ; ces ponctuations dessinent à leur surface des traînées longitudinales ; ils ont perdu leur transparence. D'autre part, l'ongle de l'annulaire droit présente une apparence micacée toute spéciale, il présente une teinte jaune, tachée de blanc, et paraît infiltré d'air. Les ongles ne sont cependant pas friables, ni plus cassants que normalement. Les ongles des orteils sont normaux.

Notons, en passant, qu'au cours de l'examen du malade, nous avons constaté la présence d'un placard de leucoplasie à la face interne de la joue gauche, placard répondant à l'union des arcades dentaires.

Si maintenant nous interrogeons le patient, nous apprenons qu'Abel B... est âgé de 27 ans. Il ne se rappelle pas avoir été malade depuis sa première enfance. Son père est atteint de diabète insipide ; sa mère est bien portante. Notons, à titre de curiosité, que son grand-père maternel, vers l'âge de 40 ans, est devenu entièrement alopecique ; l'affection aurait débuté

par des plaques dans la barbe. Ni frères, ni sœurs. Le malade ne connaît de nerveux d'aucune sorte dans sa famille.

En décembre 1889, il avait alors 19 ans, B... en se faisant couper les cheveux s'aperçoit que ses cheveux sont tombés à la région temporale gauche, laissant ainsi une plaque dénudée, grande comme une pièce de cinq francs ; huit à dix jours après, apparaît une seconde plaque occipitale. Le malade est soigné un mois en ville, puis vient à l'hôpital Saint-Louis. A ce moment, il était porteur de nombreuses plaques alopéciques.

Il entre, salle Henri IV, dans le service de M. le professeur Fournier, où il est examiné par M. Feulard : il est traité par des lotions excitantes à l'acide acétique, et des vésicatoires liquides de Bidet. Malgré le traitement, l'alopecie gagne de plus en plus, et huit mois après le début de l'affection, l'alopecie est totale. Il n'y avait alors aucune lésion unguéale, nous dit le malade.

Au bout d'un an, les cheveux commencent à repousser (fin de l'année 1891), d'abord des follets peu adhérents, puis des cheveux blancs, qui peu à peu se repigmentent par places, et reprennent leur couleur châtain foncé primitive. La barbe pousse alors pigmentée ; le malade ne se souvient pas de l'avoir vue blanche.

En février 1892, le malade cesse de porter perruque, les cheveux ayant partout repoussé, mais jusqu'au mois d'août 1892, il lui reste des flocs de cheveux blancs. La partie gauche de la moustache reste moins fournie que la partie droite.

Depuis cette époque jusqu'au commencement de l'année 1897, c'est-à-dire pendant une période de cinq ans, le malade reste parfaitement guéri. Une photographie faite il y a 18 mois, que nous a communiquée le malade, nous montre qu'il avait alors une chevelure bien fournie, et une barbe déjà coquette. Le malade dit avoir eu, pendant cette période, beaucoup de pellicules ; les cheveux se laissaient arracher facilement par le peigne.

Dans les premiers mois de 1897, apparaît, à la région frontale, une petite tache alopecique, médiane, allongée dans le sens antéro-postérieur, et grande environ comme 1 franc. Pendant un an, cette plaque, bien que traitée par l'acide acétique, reste stationnaire. En mars 1898, une plaque temporale droite, puis une occipitale, grande comme 2 francs, se produisent presque en même temps ; puis apparaissent des plaques dans la barbe. Le nombre de plaques alopeciques va en augmentant ; le malade se fait raser, et à partir de ce moment les cheveux ne repoussent plus.

L'alopecie gagne alors très rapidement le corps entier. Le malade est soigné en ville (lotions excitantes, liqueur de Baumé à l'intérieur) jusqu'au moment où il se présente à la consultation de La Rochefoucauld.

Le malade n'a jamais eu de troubles nerveux d'aucune sorte ; l'examen des réflexes nous montre cependant une exagération marquée des réflexes rotuliens, du coude et du poignet ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le malade est d'un caractère égal, plutôt gai, plaisant sur sa calvitie, malgré l'aspect bizarre et disgracieux qu'elle lui donne ; aucune trace d'hypochondrie chez lui.

Quant aux circonstances qui ont pu accompagner le début de sa mala-

die, le malade affirme n'avoir eu à aucun moment, ni émotion, ni contrariété, ni chagrin, ni excès de travail d'aucune sorte, qui pût avoir déséquilibré son système nerveux.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter au point de vue de l'histoire générale des pelades.

L'aspect clinique de l'affection, son début nettement caractérisé par une alopécie en aires, l'absence de tout trouble nerveux (l'exagération des réflexes, signe d'ailleurs isolé, peut être simplement due à un début d'intoxication par la strychnine, le malade ayant pris récemment de la liqueur de Baumé à dose relativement élevée), tout cela permet d'écarter l'hypothèse d'une tropho-névrose.

Il s'agit donc bien d'une pelade, pelade généralisée, présentant cette particularité de s'accompagner de lésions des ongles. On peut seulement se demander si, dans ce cas, l'infection microbienne, soit que la virulence du microbe ait été exaltée par une cause inconnue, soit que les toxines aient été sécrétées en plus grande abondance, si cette infection n'agit pas plus profondément qu'on ne le pense, puisque non seulement le système pileux tout entier, mais encore d'autres phanères, les ongles, sont atteints par elle.

M. DARIER. — Ce malade offre un double intérêt, en raison de ses lésions unguéales d'abord, à un point de vue plus général, en tant que document pour l'étude de la pelade.

Je demande la permission à l'occasion de cette présentation, d'en rappeler une autre que j'ai faite le 3 juin 1897, au moment de la discussion sur la séborrhée et la pelade.

Il s'agissait d'une alopécie totale survenue au cours d'une séborrhée ancienne ; nulle part on ne trouvait de déglabration totale, comme c'est le cas ici, sur nombre de points ; la repousse des follets était incessante, les utricules séborrhéiques existaient partout, les ongles étaient normaux. Il me paraît évident qu'on ne peut pas ranger dans le même cadre la *séborrhée décalvante aiguë* et la *pelade décalvante*.

M. SABOURAUD. — Pour moi, ce n'est pas un exemple de pelade *séborrhéique* microbienne, mais bien un cas de l'ophiasis de Celse que j'ai décrit récemment.

Cette observation présente deux particularités intéressantes. D'abord, le grand-père du malade a été, lui aussi, atteint d'alopécie totale. Or, j'ai observé quatre fois l'hérédité de cette affection.

En second lieu le malade présente de la pelade des ongles. En 1892, M. Besnier, quand j'avais l'honneur d'être son interne, me montra cette lésion pour la première fois. Je ne l'ai jamais observée dans la pelade séborrhéique. Dans l'ophiasis elle n'est pas rare. Six enfants traités en ce moment à l'École Lallier pour leur pelade ophiassique présentent des lésions unguéales de ce type plus ou moins marquées.

M. BROcq. — J'ai déjà observé des lésions unguéales dans des cas de

pelade décalvante ; un de mes malades présentait des altérations de tous les ongles des mains et des pieds.

M. HALLOPEAU. — Tous ces malades peuvent être rapidement améliorés par des badigeonnages avec un crayon contenant 35 p. 100 de chrysarobine suivant le procédé de Galewsky.

Chéloïde récidivée après ablation chirurgicale.

Par M. GEORGES THIBIERGE.

La récidive des chéloïdes après l'ablation chirurgicale, si étendue qu'elle soit, est une notion classique sur laquelle il semble inutile de revenir. Assurément, je n'aurais pas eu la pensée d'en montrer un nouvel exemple si, dans une discussion assez récente de la Société de chirurgie (3 et 10 juin 1896), l'intervention chirurgicale active n'avait été préconisée dans le traitement des chéloïdes.

En présence de ces assertions, il convient de reprendre l'étude du sort des chéloïdes traitées chirurgicalement, et il est bon de faire voir à nouveau qu'elles peuvent récidiver et, à la récidive, atteindre des dimensions plus considérables qu'avant l'intervention.

La malade que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société est une jeune fille de 16 ans que je lui ai déjà présentée le 14 janvier 1897. Je la montrais à cette époque comme un exemple très rare de chéloïde consécutive à l'application de teinture d'iode, ou mieux de chéloïde consécutive à une brûlure produite par une cautérisation au moyen de la teinture d'iode.

Au mois de janvier 1897, la chéloïde, qui occupait la partie moyenne de la région précordiale, était constituée par une bride transversale mesurant 15 millimètres de hauteur et 3 de saillie, munie de prolongements latéraux bridés et irréguliers, ne dépassant pas 5 centimètres de hauteur sur 3 de largeur, le prolongement gauche s'étendant dans la région sus-mammaire jusqu'à 6 centimètres de la ligne médiane.

Pendant quelques mois, je soumis la malade à des séances régulières de scarifications linéaires et je vis la chéloïde se réduire légèrement ; les douleurs assez vives que produisait la chéloïde avaient presque complètement disparu.

Mais la malade, trouvant les progrès trop lents, quitta le service et alla consulter un chirurgien qui lui fit d'abord des cautérisations au thermocautère et finalement fit l'ablation totale de la chéloïde au bistouri le 27 juin 1898.

Au bout de 8 jours, les points de suture furent enlevés et la cicatrisation semblait se faire normalement, lorsque 15 jours après l'opération, la malade vit une tuméfaction apparaître sur le trajet même de l'incision.

C'était le début de la tumeur de récidive, qui depuis lors ne cessa de s'étendre

jusqu'il y a 6 semaines, en même temps que se reproduisaient des douleurs identiques à celles que causait primitivement l'affection.

Actuellement, la chéloïde forme au-devant de la partie moyenne du sternum une bande horizontale de 14 centimètres de longueur, dont les deux tiers sont situés à gauche de la ligne médiane. Au niveau de la ligne médiane, où elle atteint son maximum d'épaisseur, cette bande est limitée par des bords abrupts et mesure 28 millimètres de hauteur ; à droite et à gauche, elle s'étale en un prolongement arrondi, qui, du côté gauche, s'aplatit encore en dehors pour atteindre la région sus-mammaire ; à gauche un prolongement part de son bord supérieur pour se porter en avant et en dehors sur une étendue de 3 centimètres.

Cette tumeur a une coloration générale rouge, parcourue par de nombreuses dilatations vasculaires de $1/2$ à 1 millimètre de large. Elle a une consistance fibreuse.

Au niveau de la portion rétrécie située au-devant du sternum, on voit à la partie inférieure deux tractus obliques larges de 1 millimètre et longs de 8 à 10 millimètres correspondant à des points de suture. En outre, sur toute la périphérie de la tumeur et de ses prolongements, on voit, régulièrement espacés et correspondant évidemment aux points de suture, des saillies arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre, de coloration blanchâtre et de consistance fibreuse.

En résumé, le résultat de l'excision de la chéloïde est la réapparition d'une tumeur qui, moins de 3 mois après l'opération, avait atteint des dimensions supérieures à celles de la tumeur primitive, tumeur bordée par une série de petites tumeurs chéloïdiennes correspondant à chacun des points de suture, et cette tumeur est au moins aussi douloureuse que la première.

Voilà un résultat, certes, peu encourageant.

Syphilomes multiples de la bouche.

Par MM. FOURNIER et LEPER.

Le nommé P..., âgé de 46 ans, présente des lésions d'infiltration diffuse de la lèvre inférieure, de la langue et du palais.

Il contracta un chancre syphilitique en 1887. Ce chancre fut excisé, huit jours après son apparition, par M, le Dr Humbert, à l'hôpital Ricord.

La roséole n'en apparut pas moins à échéance normale et dura environ un mois.

A partir de cette époque, apparurent sur la langue un certain nombre de plaques muqueuses que le malade cautérisa à la teinture d'iode et au nitrate d'argent. Bien que le malade ne fût pas fumeur, ces plaques récidivaient avec régularité tous les deux mois, traitées uniquement par une dose quotidienne de 3 grammes d'iodure de potassium. Le mercure ne put être ordonné à cause de l'irritation gingivale immédiate.

Cet état dura jusqu'en 1897, époque à laquelle la lèvre inférieure s'hypertrophia uniformément.

Cette lésion céda, mais en partie seulement, après traitement iodurique de quelques semaines.

Depuis ce moment, le malade ne cessa de prendre tous les jours 3 grammes d'iodure de potassium avec quelques légers phénomènes d'intolérance passagers, tels que coryza, conjonctivite, parotidite, légère salivation et acné thoracique et faciale.

En octobre 1897, apparut sur la voûte palatine du côté gauche, une induration mamelonnée qui envahit en quelques jours toute la région. En certains points même la muqueuse s'exulcéra.

L'hypertrophie de la lèvre inférieure augmentait en même temps et la langue restait à peu près indemne, ne présentant qu'une ligne peu large de muqueuse décapillée et vernissée.

C'est dans cet état qu'en juillet 1898, il fut examiné dans le service de M. Fournier qui diagnostiqua : syphilome hypertrophique tuberculeux de la voûte palatine, et syphilome de la lèvre remarquable par sa souplesse.

Il ne fallait pas songer aux injections de sels mercuriques, vu l'état de la bouche, et le malade ne prit, pendant son séjour de un mois à la salle Saint-Louis, qu'une dose moyenne de 4 grammes d'iodure de potassium.

La lèvre s'améliora, le palais restait stationnaire. Perdu de vue jusqu'au mois de novembre, il se présenta de nouveau à la consultation avec les lésions suivantes :

Lèvre inférieure. — Doublée de volume, éversée, pendante, très légèrement indurée. Sur la muqueuse, une ou deux fissures.

Près du frein de la lèvre, la muqueuse est soulevée en deux saillies papillomateuses très mobiles, comme pédiculées.

Gencives inférieures. — En arrière de la dernière grosse molaire, saillies papillomateuses analogues aux précédentes et légèrement douloureuses à la pression.

Région sublinguale saillante, mamelonnée. La glande sublinguale apparaît comme une tumeur bilobée, allongée dans le sens transversal.

Langue très augmentée de volume. Les bords sont dentelés, gardent l'empreinte des dents. La face dorsale est décapillée par places, fissuraire en d'autres points et présente deux ulcérations peu profondes à bords non décollés, mais irréguliers. La forme est très modifiée, la pointe de la langue s'est étalée. A la palpation, l'induration est légère, mais profonde. L'aspect général est plutôt œdémateux.

Voûte palatine. — Les dents semblent implantées sur le pourtour d'un gâteau appliqué sur la voûte et les repoussant en dehors. La surface générale de ce gâteau est plane, ne rappelant aucunement la concavité habituelle du palais.

Il semble divisé en deux tuméfactions latérales séparées par un sillon médian. Chaque partie est mamelonnée, comme injectée au suif, présentant en certains points de petites saillies verruqueuses peu abondantes.

En arrière l'infiltration, qui semble se limiter au placard glandulaire, s'arrête brusquement et le doigt peut sentir comme une marche d'un demi-centimètre d'où l'on descend sur la partie mobile du voile.

En résumé, syphilomelabial, palatin, lingual avec, en certains points de la muqueuse buccale, des productions hypertrophiques semblables mais limitées, tels sont les seuls accidents présentés par ce malade, non fumeur et pourtant toujours atteint à la bouche par sa syphilis, et traité uniquement et irrégulièrement par l'iodure de potassium à l'exclusion de produits mercuriels.

M. BARTHÉLEMY. — J'ai observé pendant 21 ans une malade dont l'affection linguale a duré tout ce temps, n'ayant eu que quelques courts mois de guérison passagère. Il s'agit d'une glossite épithéliale marginée, caractérisée par la mise à nu des papilles de la muqueuse et par l'apparition sur celle-ci d'une foule considérable de petits lisérés blanchâtres festonnés ou hémicerclés, fort mobiles, que nous considérions jadis comme dus au parasite de Van Lair. Cette affection préexistait à la syphilis dont cette malade, alors âgée de 20 ans, était traitée à Lourcine où j'étais interne (chancre induré très net). Cette femme, marchande aux Halles, fumait et buvait ; elle boit encore beaucoup et sa glossite marginée n'a fait que persister sans disparaître ni se compliquer. A plusieurs reprises, de véritables lésions syphilitiques secondaires, puis secondaires-tertiaires sont venues se greffer sur la glossite marginée ; toujours les lésions spécifiques ont cédé au traitement mercuriel ; depuis plusieurs années, il n'y a même plus de manifestation syphilitique sur la langue, mais la muqueuse linguale est toujours dans le même état. Il faut donc autre chose qu'une lésion desquamative chronique, dépolissant la muqueuse, et tenant longtemps ouverte une porte d'entrée pour que se développent les germes par exemple de l'épithélioma lingual. En tout cas, la durée indéfinie, la pérennité de cette glossite était digne d'être mentionnée.

Sur une hémato dermite d'origine toxique.

Par M. LEREDDE.

I

J'ai montré depuis 1895, dans une série de travaux publiés par les *Annales de Dermatologie* (1), que les lésions cutanées de la dermatite herpétiforme (dermatose de Duhring, dermatite polymorphe douloureuse de Brocq) sont dominées par une altération sanguine, l'éosinophilie.

(1) LEREDDE et CH. PERRIN. Anat. path. de la dermatose de Duhring. *Ann. Derm.*, 1895. Note sur le liquide des vésicules et des bulles. *Soc. Derm.*, 1895.

CH. PERRIN. Thèse Paris, 1895.

LEREDDE. Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la dermatose de Duhring. *Soc. Derm.*, 1896.

LEREDDE. La dermatose de Duhring. *Gaz. des hôp.*, 1898.

V. également le travail de M. DARIER sur la dermatite herpétiforme. *Ann. Derm.*, 1896.

L'équilibre physiologique des formes leucocytaires est gravement modifié, et lorsqu'on vient à compter dans une préparation sèche plusieurs centaines de globules blancs, on trouve non plus un à deux éosinophiles pour cent, comme à l'état normal, mais 8, 10, 20, et jusqu'à 30 p. 100. Ces cellules sont éliminées par la peau en grande abondance, elles émigrent des vaisseaux sanguins dans le derme et l'épiderme, et s'accumulent dans les vésicules et dans les bulles.

J'avais cru d'abord que ces lésions si curieuses appartenaient en propre au type morbide décrit par Duhring, et que je pouvais appuyer les idées exposées par cet auteur et par Brocq sur des preuves anatomiques, et le séparer en particulier de certaines des affections comprises dans le cadre, aujourd'hui incohérent, du pemphigus. Mais les faits de pemphigus que j'avais étudiés étaient des faits de dermatite bulleuse congénitale, et je n'avais pas recherché avec assez d'attention des faits de pemphigus d'un autre ordre.

Dans un travail récent, publié par les *Monatshefte für praktische Dermatologie* (1), j'ai reconnu que j'avais commis une erreur en attribuant l'éosinophilie à une seule des affections comprises dans le vieux cadre du pemphigus. L'éosinophilie, l'excrétion des cellules éosinophiles par la peau appartiennent également à la maladie de Neumann (pemphigus végétant), au moins à la dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique de Hallopeau, et que M. Hallopeau rattache aujourd'hui à la maladie de Neumann. J'ajoute qu'au point de vue des lésions cutanées, en particulier du mode de formation des vésicules entre les cellules épidermiques, les liens les plus intimes unissent le type Duhring, le type Hallopeau et le type Neumann, et, pour les détails, je renvoie à l'article des *Monatshefte*.

De plus, des recherches que je poursuis actuellement sur le pemphigus foliacé m'ont révélé des lésions sanguines et cutanées de même ordre que dans la maladie de Duhring. Toutes ces affections cliniquement dissemblables, celles qui ont été décrites par Duhring, par Neumann, par Hallopeau, et le pemphigus foliacé ne paraissent être que des formes d'une seule et même maladie qui est une maladie sanguine (2).

(1) LEREDDE. Ueber einen Fall von Hallopeauscher Dermatitis. *Monatshefte f. prakt. Derm.*, 15 oct. 1898.

(2) La dermatite bulleuse congénitale est une maladie d'un tout autre ordre. Quant aux faits classés sous le nom de pemphigus aigu, certains sont dus à une infection d'origine externe, le type en est le pemphigus aigu épidémique des nouveau-nés. On peut, si l'on adopte le sens général donné au mot impétigo par Unna, les dénommer impétigos pemphigoides. Les autres, par exemple le type de pemphigus malin décrit par M. Besnier, paraissent d'origine interne et peuvent résulter d'une altération sanguine, comme les maladies dont j'étudie la pathogénie, mais aucun examen hématologique suffisant ne peut nous fixer à leur égard, jusqu'ici. Les mêmes considérations s'appliquent à l'impétigo herpétiforme, à l'hydroa vacciniforme, etc.

II

Quelque intérêt que présente l'éosinophilie au point de vue dermatologique de la détermination des rapports entre diverses formes morbides, que l'étude clinique est impuissante à réunir ou à séparer, elle offre, à mon sens, une valeur bien plus élevée : elle conduit directement à l'étude de la pathogénie des maladies où on la rencontre d'une manière presque constante sinon constante (1). J'ai déjà indiqué, dans plusieurs des notes que j'ai publiées sur cette question, qu'il fallait rechercher la cause de l'éosinophilie dans une altération du tissu où l'on sait, depuis les mémorables travaux d'Ehrlich, que se forment les cellules éosinophiles, je veux dire la moelle osseuse.

Cette altération est-elle d'origine toxique ou microbienne ? il m'était impossible de le dire ; cependant j'aurais volontiers considéré la dermatose de Duhring et les maladies du même groupe comme d'origine microbienne, en m'appuyant sur un fait de Sabrazès (érythème polymorphe aigu avec éosinophilie et présence de bacilles non cultivables dans le sang), sur ce fait que l'éosinophilie peut s'observer dans deux maladies microbiennes, la syphilis et surtout la lèpre, enfin sur un fait établi par M. Metchnikof : la transformation en grains éosinophiles de microbes inclus dans les leucocytes polynucléaires (2). Il est du reste possible que les altérations sanguines soient d'origine toxi-microbienne, et que le même corps toxique n'en soit pas toujours la cause.

Le malade que M. le Dr Danlos a présenté aujourd'hui même à la Société de Dermatologie, et dont il a bien voulu me confier l'examen hématologique, va me permettre de discuter ces problèmes. Ce malade offre un merveilleux exemple de dermatose du type Duhring d'origine toxique.

III

Ce malade présente au point de vue dermatologique des difficultés extrêmes. Doit-on le considérer comme atteint d'érythème polymorphe d'origine iodopotassique ? Les lésions qu'il présente sont bien des lésions d'érythème polymorphe, mais le prurit intense, les lésions de grattage, la formation réitérée et prolongée des lésions vésiculeuses et bulleuses distinguent ce cas de la plupart des cas d'érythème polymorphe.

(1) Il semble en effet qu'il existe des cas de dermatite herpétiforme bénigne où il y a élimination d'éosinophiles par la peau, sans éosinophilie sanguine importante. Ces exceptions s'expliquent aisément et ne peuvent modifier la conception pathogénique qu'on doit se faire de l'affection.

(2) Il faut toutefois observer que les leucocytes éosinophiles du sang de l'homme ont un noyau différent de celui du polynucléaire proprement dit. (V. Thèse Jolly, Paris, 1898.) Ce fait avait été également observé par M. F. Bezancçon et par moi.

Les lésions cutanées, les symptômes subjectifs sont exactement ceux de la maladie de Duhring. En l'absence de tout commémoratif, dans l'ignorance de l'absorption d'iodure de potassium, le diagnostic devrait être : maladie de Duhring aiguë. Mais on ne connaît pas encore d'exemple de dermatose de Duhring d'origine médicamenteuse, et il est tout à fait important de poser le diagnostic au point de vue de la conception pathogénique de cette dernière dermatose.

Au point de vue clinique, le problème ne me paraît pas soluble.

L'étude hématologique a été poursuivie d'une manière régulière ; les globules rouges et blancs ont été comptés tous les trois ou quatre jours ; l'hémoglobine a été plusieurs fois dosée (méthode de Malassez), et surtout j'ai étudié les variations de l'équilibre leucocytaire sur des préparations sèches.

Je résume dans le tableau (p. 1020) les résultats de ce travail.

Je n'ai constaté aucune altération dans la forme, la disposition en piles des globules rouges. Le nombre des hémoblastes m'a paru normal.

L'examen du liquide des vésicules et des bulles a été pratiqué à plusieurs reprises, et j'ai toujours trouvé sur cent globules blancs un nombre élevé d'éosinophiles, 20, 30, 50 p. 100.

IV

J'ai écrit à plusieurs reprises que toute affection cutanée où il existait de l'éosinophilie sanguine et une élimination abondante de cellules éosinophiles par les formations cavitaires de la peau est une maladie de Duhring. Les résultats que j'ai obtenus au commencement du mois d'octobre, alors que l'affection cutanée était déjà moins intense qu'à son origine, me permettent de résoudre la difficulté clinique en m'appuyant sur la formule précédente : le malade présenté par M. Danlos, qui offrait une éosinophilie de 10 à 11 p. 100 au mois d'octobre, et dont les vésicules et les bulles contenaient un grand nombre de cellules éosinophiles, est atteint non d'un érythème polymorphe vulgaire, mais d'une maladie de Duhring aiguë et, j'ajoute, d'une maladie de Duhring d'origine toxique, due à l'iodure de potassium.

V

Mais il est nécessaire d'étudier de près les chiffres fournis par l'étude hématologique. Cette étude un peu aride nous révélera des faits importants.

Le résultat le plus intéressant qui ressort de l'inspection du tableau ci-dessus est le suivant : le malade présente des variations perpétuelles dans la structure du liquide sanguin ; en deux ou trois jours on constate des modifications importantes dans le nombre des globules

Tableau général.

	5 OCT.	6 OCT.	11 OCT.	16 OCT.	23 OCT.	28 OCT.	29 OCT.	4 NOV.	7 NOV.	8 NOV.	OBSERVATIONS
Globules rouges.....		4,400,000	4,086,000	3,775,800	2,995,600	3,305,800	3,315,400	3,155,200	2,760,000	2,898,000	Moyenne : 3,400,000 (hypoglobulie).
Globules blancs.....		6,920	10,080	4,600	5,900	3,400	7,570	9,800	5,460	7,700	Moyenne : 8,000 (légère leucocytose).
Polynucéaires p. 100..	46	47	48	47.6	43	45	44.9	52.8	47	45.9	42.2 Diminution des polynucéaires.
Mononucéaires p. 100.		25	22	28	19	23	25.7	23.2	28	26.6	26
Lymphocytes p. 100...		17	20.3	14.4	27	24	23	21	1	13.3	18
Formes anormales.....									20	9.9	10
Mononucéaires lymphocytes et formes anormales p. 100.....	40	42	42.3	42.4	46	47	48.7	44.2	49	49.9	54 Augmentation des lymphocytes et des mononucéaires ; formes anormales.
Éosinophiles.....	14	11	9.7	10	11	8	6.4	3	4	4.4	3.8 Éosinophilie décroissante.
Hémoglobine.....		9.50		10	9.25		9.50				Hypochromie.

rouges, des globules blancs, et surtout dans le rapport des formes leucocytaires. Nous assistons à l'évolution d'une véritable maladie sanguine, qui ne remonte peut-être pas, je m'empresse de le dire, à l'absorption d'iodure de potassium par le malade.

Globules rouges et globules blancs. — Au commencement du mois d'octobre, deux numérations (le 6 et le 11) des globules rouges, montrent une certaine diminution de nombre des hématies, mais une diminution modérée.

Cette diminution va s'accroître rapidement; le 16 octobre il y a 3.775.800 globules rouges, le 22, 2.993.600 (premier minimum). Puis le nombre des hématies se relève, atteint 3.205.800 le 26, 3.515.400 le 29. De nouveau il retombe, et n'est plus le 2 novembre que de 3.133.200, le 4 que de 2.760.000 (deuxième minimum), le 7 de 2.898.000.

Le malade présente une diminution certaine du taux de l'hémoglobine qui oscille entre 9,25 et 10 au lieu de 14, chiffre normal.

A plusieurs reprises on constate chez lui une très légère leucocytose (10.000 globules blancs le 11 octobre, 9.800 le 2 novembre, 7.700 le 7 novembre). Sans doute, une variation de 2.000 ou 3.000 globules blancs n'a pas une grande importance, mais certainement les oscillations leucocytaires sont supérieures chez ce malade à ce qu'elles sont chez un individu normal (1).

Étude des formes anormales. — L'observation que je publie est incomplète sur un point au moins; jusqu'au 4 novembre, j'avais trouvé dans le sang des formes anormales, mais elle m'avait paru peu nombreuses et je ne leur avais pas accordé la valeur qu'elles méritaient. Elles avaient été comptées en même temps que les mononucléaires et les lymphocytes. Mais à partir du 4 novembre, ces formes ont été étudiées à part. Leur nombre était devenu considérable.

Ces formes sont de deux types :

1° Une forme à noyau ovalaire, mais de contours irréguliers, plus colorable que le noyau des mononucléaires dont il a les dimensions, comprenant un réseau chromatique grossier. A première vue ce noyau paraît absolument nu; mais avec beaucoup d'attention on distingue un piqueté très fin, presque imperceptible de granulations acidophiles semées à une certaine distance.

2° Des éléments irréguliers, à longs prolongements sans limite précise, formés d'une sorte de réseau assez dense en quelques points, tenu sur d'autres, colorés assez faiblement par l'hématoxyline et les couleurs basiques.

Certains de ces éléments peuvent se trouver en très petit nombre

(1) Je n'ai pas étudié systématiquement le nombre des globules blancs chez les malades atteints de dermatite herpétiforme que j'ai examinés autrefois. Jamais jusqu'ici je n'ai constaté chez eux de leucocytose importante.

dans le sang d'individus sains, de l'avis de M. Dominici dont on connaît la compétence pour tout ce qui concerne l'étude de la moelle osseuse et du sang, mais jamais on ne les trouve en telle abondance, et on ne peut hésiter à considérer leur présence chez le malade comme due à un état pathologique des organes leucocytopoïétiques, sans doute de la moelle osseuse pour des raisons que j'exposerai plus loin.

Équilibre leucocytaire. — Passons maintenant à l'étude du rapport des formes leucocytaires entre elles.

Un premier fait remarquable est la diminution du nombre des polynucléaires qui tombe de 60-70 p. 100 chiffre normal à 46,7 (moyenne de dix numérations). C'est là un fait que j'ai remarqué plusieurs fois dans la maladie de Dühring, que j'ai retrouvé dans le fait de dermatite de Hallopeau dont j'ai fait l'examen hématologique.

Le taux des polynucléaires est à peu près fixe chez notre malade ; les variations les plus étendues (43-52,8, p. 100) restent dans la limite des variations physiologiques et de celles qui peuvent résulter des erreurs de numérations, quand on ne les fait pas porter sur un nombre très élevé de globules blancs.

Les chiffres fournis par l'addition des mononucléaires et des lymphocytes, oscillent également dans des limites restreintes, du 5 octobre au 2 novembre. Le minimum est de 40 le 5 octobre, le maximum de 48,72 le 29 octobre ; la moyenne est de 44, taux supérieur au taux normal des mononucléaires et des lymphocytes, qui varie de 30 à 40 à l'état physiologique.

Les chiffres s'élèvent du 5 octobre au 29 assez régulièrement pour qu'on puisse affirmer qu'il n'y a pas là un hasard de numération, et qu'on y voit l'indice d'une altération des centres de formation des lymphocytes et des mononucléaires, soit de tous, soit d'un seul en particulier.

Il convient d'être extrêmement réservé sur les variations de rapport des mononucléaires aux lymphocytes ; on sait qu'il existe dans le sang tous les stades de transition et qu'on ne peut déterminer où finit le lymphocyte et où commence le mononucléaire. Suivant la manière dont le sang a été étalé sur la préparation, le protoplasma des lymphocytes paraît plus ou moins développé.

Mais le 4 novembre, une numération des formes leucocytaires m'a donné un résultat extrêmement curieux : je n'ai trouvé qu'un lymphocyte sur cent globules blancs.

J'ai apporté naturellement un soin extrême à m'assurer de cette anomalie ; il est certain que même en comprenant sous le nom de lymphocytes des formes à protoplasma assez développé, leur nombre était extrêmement réduit. C'est le même jour que j'ai été frappé du nombre extraordinaire de formes anormales et que j'ai commencé à les compter. Je fais remarquer ici que jusqu'à ce jour les formes anormales

avaient été comptées, non avec les lymphocytes, mais avec les mononucléaires.

J'arrive enfin à l'étude du rapport des éosinophiles aux autres globules blancs. Les moyennes sont, en octobre (7 numérations) de 10, en novembre (4 numérations) de 3,8.

On constate du reste que le nombre de ces éléments s'abaisse très régulièrement, qu'il est très élevé à l'origine et qu'à partir du commencement de novembre, il est peu supérieur au chiffre normal.

Si nous nous reportons à l'observation clinique, nous constatons un fait dont je ne saurais exagérer la valeur au point de vue du rapport de l'éosinophilie et des altérations cutanées, objectives et subjectives. La diminution du nombre des bulles est déjà notée dans les premiers jours de l'observation, à la fin d'octobre il n'en paraît plus que de loin en loin.

Les modifications du prurit sont un peu plus tardives, le 8 novembre il est disparu de la surface entière du corps, et n'existe plus qu'au niveau des oreilles et des poignets.

Ainsi l'éosinophilie, le prurit, les lésions de la peau diminuent simultanément.

À l'heure actuelle (8 novembre), des modifications importantes du sang persistent encore (diminution des polynucléaires, augmentation du chiffre total des mononucléaires et des lymphocytes, présence au nombre de 10 p. 100 de cellules anormales, éosinophilie très faible).

Il sera nécessaire de suivre le malade pour être renseigné définitivement sur un point capital : les lésions sanguines et les lésions originelles des organes hématopoiétiques sont-elles dues à l'absorption d'iodure de potassium, ou bien, comme cela est possible, s'agit-il d'un malade qui offrait un état pathologique du sang et des organes hématopoiétiques, par suite une sensibilité particulière, et chez lequel l'absorption d'un corps toxique a engendré de nouvelles altérations portant sur les organes hématopoiétiques, sur le sang, et ayant amené les lésions cutanées que nous avons observées ?

VI

Quels sont parmi les organes hématopoiétiques et leucocytopoiétiques ceux auxquels on doit attribuer les altérations sanguines constatées chez le malade ?

L'étude clinique ne donne aucun renseignement sur ce point. La rate est à peine appréciable à la percussion, tous les ganglions sont hypertrophiés. Mais depuis près de deux mois le malade est atteint d'une affection vésiculeuse et bulleuse : la peau a été le siège de nombreuses érosions, d'ulcérations, et on ne peut affirmer que l'hypertrophie ganglionnaire n'est pas due exclusivement aux infections d'origine tégumentaire.

Je crois que l'origine des altérations sanguines doit être recherchée dans la moelle osseuse, pour les raisons suivantes :

La moelle osseuse est le centre de formation des éosinophiles (Ehrlich). Ces cellules s'y trouvent en très grande abondance ; au contraire, elles sont très rares dans les ganglions et la rate chez l'homme.

Les cellules anormales que j'ai rencontrées dans le sang sont essentiellement des cellules de la moelle osseuse. M. Dominici a bien voulu m'en montrer sur de nombreuses préparations.

Sans doute, l'étude cytologique des ganglions et de la rate n'est pas tout à fait assez avancée pour qu'on puisse affirmer qu'elles ne s'y rencontrent jamais ; au moins ne les a-t-on signalées jamais jusqu'ici (F. Bezançon, comm. orale).

Mais des faits d'ordre clinique vont me permettre d'être encore plus affirmatif. J'ai dit plus haut que je rattachais le pemphigus foliacé au même groupe morbide que les dermatoses de Duhring, de Neumann et de Hallopeau. Un fait que j'ai pu étudier grâce à l'obligeance de MM. Hallopeau et Laffitte me permettra de montrer dans un travail ultérieur, que les lésions sanguines du pemphigus foliacé sont les mêmes que celles de la maladie de Duhring, et qu'au point de vue histologique, les lésions cutanées sont dominées par l'éosinophilie.

Un malade de la salle Lugol que MM. Hallopeau et Constensoux ont présenté aujourd'hui même à la Société de Dermatologie est atteint d'ostéomalacie.

Cette lésion peut s'interpréter sans difficulté par une affection de la moelle osseuse ; d'autre part, dans une étude rapide que j'ai faite des observations de dermatose de Duhring publiées depuis plusieurs années, j'ai constaté qu'on avait relevé plusieurs fois des *arthralgies* (Tenneson et Lyon), des *arthropathies* (Gaucher et Gastou). Ces symptômes peuvent se rattacher encore à des altérations de la moelle osseuse ; MM. Gaucher et Gastou ont même noté chez le malade qu'ils ont présenté à la Société de Dermatologie en novembre 1896 *l'atrophie en masse du squelette des mains et des pieds*, et un aspect identique à celui du *rhumatisme chronique déformant*. Or je considère depuis longtemps que beaucoup de faits d'arthropathies classés sous la rubrique rhumatisme résultent d'altérations de la moelle osseuse (1).

VII

Les faits que je viens d'exposer me conduisent aux conclusions suivantes :

- (1) LEREDDE. Essai sur les arthrites infectieuses. *Arch. gén. de méd.*, août 1896.
LONDE. Rhumatismes chroniques. *Manuel de médecine de Debore*.

1° Un corps toxique bien défini, l'iodure de potassium, peut provoquer des altérations du sang et de la peau, de même ordre que celles de la dermatose de Duhring. Celle-ci et les affections du même groupe morbide peuvent donc reconnaître une origine toxique. Mais les agents qui les déterminent sont multiples, et il est certain qu'il s'agit en général de corps toxiques formés dans l'organisme, à la faveur de causes à déterminer, dont une au moins est bien connue, c'est la grossesse (herpès gestationis).

2° Il est du reste possible que ces corps toxiques soient, dans certains cas, d'origine microbienne, et que la maladie sanguine qui se révèle par les lésions cutanées des types Duhring, Hallopeau, Neumann, ou du pemphigus foliacé puisse, comme le purpura, autre hémato-dermite, reconnaître, tantôt une origine primitivement toxique (Cf. le purpura iodopotassique), tantôt une origine toxi-microbienne (Cf. le purpura dans les infections à streptocoques, à pneumocoques, etc.).

3° Aux altérations sanguines que j'ai constatées jusqu'à ce jour dans la dermatose de Duhring et les affections connexes, je dois ajouter la présence possible dans le sang de formes leucocytaires anormales qui se rencontrent dans la moelle osseuse.

4° L'éosinophilie, la présence de formes anormales semblent reconnaître à leur origine une altération de la moelle osseuse, qui peut, du reste, se traduire cliniquement par divers symptômes classés sous des noms divers (arthralgies, arthropathies, rhumatisme chronique, atrophies osseuses, ostéomalacie). On est ainsi conduit à mettre en cause une action directe des agents toxiques sur la moelle osseuse. Les altérations de celle-ci devront être recherchées avec soin à l'autopsie.

5° L'observation hématologique que je publie peut faire penser que la dermatose de Duhring peut se développer chez des individus ayant déjà des altérations sanguines qui les prédisposent. Cette hypothèse devra être vérifiée dans une certaine mesure par l'état du sang des malades atteints de maladie de Duhring, dans l'intervalle des poussées éruptives ou du sang des malades atteintes d'herpès gestationis, dans l'intervalle et au commencement de leurs grossesses.

6° Enfin j'ajoute qu'aucune considération ne me permet de mettre en cause le système nerveux dans la pathogénie de la dermatose de Duhring et des affections connexes. Je ne puis comprendre, en particulier, comment certains auteurs ont pu être amenés à rattacher l'éosinophilie à une altération nerveuse, sans invoquer d'ailleurs aucun argument plausible en faveur de leur théorie.

Je n'insiste pas sur la portée de tous les faits que j'ai exposés au point de vue de la pathogénie des érythèmes, je me réserve de reprendre cette question dans un travail ultérieur. J'ai déjà émis l'opinion que les érythèmes n'ont pas nécessairement une cause nerveuse, et qu'ils peuvent être dus à l'action directe des corps toxiques sur le sang et

aux modifications qu'ils induisent. (Leredde Classification pathogénique des dermatoses. *Ann. de Derm.*, 1896). Je ne pouvais, je l'avoue, espérer trouver d'arguments plus solides en faveur de l'hypothèse pathogénique que j'ai émise.

Des recherches ultérieures me montreront si des altérations sanguines se trouvent dans d'autres faits d'éruption ioduriques et médicamenteuses.

Trois nouveaux cas de pemphigus foliacé étudiés au point de vue de la symptomatologie.

Par M. LINDSTROEM (de Kiew).

D'après les descriptions de Cazenave et de la plupart des autres auteurs français, ainsi que d'après les leçons de Hebra, de Kaposi et d'autres auteurs allemands, le pemphigus foliacé est caractérisé :

1° Par les bulles flétries, tandis que dans le pemphigus vulgaire elles sont tendues ;

2° Par les surfaces nues, humides, privées de la couche cornée ;

3° Par des squames feuilletées ;

4° Par ce fait que les parties malades ne reviennent jamais à l'état normal.

Toutes ces altérations présentent un tableau bigarré et très variable. Aux différentes périodes de la maladie, on voit dominer, tantôt les bulles et les surfaces dénudées et humides, tantôt les squames et les croûtes.

En outre, comme je l'ai observé, on peut constater des modifications très prononcées des lésions cutanées pendant un temps très court, par exemple, un ou deux jours : les parties malades de la peau, qui étaient hier sèches et couvertes d'une grande quantité de squames ou tout à fait normales, peuvent être aujourd'hui couvertes de bulles et d'exulcérations.

Ce tableau clinique du pemphigus foliacé bigarré et variable fait souvent diagnostiquer par erreur un pityriasis ruber, une dermatite herpétiforme de Duhring, etc.

Il faut ajouter, que les altérations morphologiques du pemphigus foliacé ne revêtent pas toujours leur forme typique : les bulles peuvent être tendues, surtout au commencement de la maladie, la structure feuilletée des squames est dans quelques cas peu prononcée ou manque tout à fait ; enfin, pour constater que les parties malades ne guérissent jamais et de nouvelles bulles y réapparaissent toujours, il faut observer le malade pendant un temps très long.

Comme il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre le pemphigus foliacé et la dermatite herpétiforme de Duhring, on peut voir des divergences entre les dermatologues les plus éminents. Je me bor-

nerai de rappeler les débats entre M. Brocq et MM. Hallopeau et Fournier dans la Société française de dermatologie (1892).

Je pense donc que la question du pemphigus foliacé est encore au stade de la symptomatologie et du diagnostic différentiel. On ne peut étudier avec succès la maladie dans tous ses détails, quand sa symptomatologie et son diagnostic ne sont pas encore établis solidement. C'est pourquoi je prends la hardiesse de communiquer à la Société mes observations au sujet de la symptomatologie de cette maladie.

Dans ma thèse de doctorat : « Contribution à la question du pemphigus foliacé de Cazenave » (Kieff, 1896), où je donne l'analyse complète de 17 cas publiés par différents auteurs (1) et la description détaillée de cinq cas de cette maladie, que j'ai observés à la clinique dermatologique de mon maître regretté, feu le professeur Stoukownenkoff, j'arrive, entre autres, à cette conclusion, que sur la peau des malades atteints de pemphigus foliacé dans les régions qui paraissent tout à fait normales, la couche cornée est peu solide ; on peut l'enlever facilement sur une grande étendue à l'aide du simple frottement et toujours au même niveau, à savoir, entre la couche lucide et la couche granuleuse. Le tissu sous-jacent est complètement pâle, sans traces d'exsudation, qui pourrait expliquer la diminution d'adhérence de ces couches épithéliales.

Après avoir étudié avec soin ce symptôme, j'arrive à cette autre conclusion, qu'il constitue le symptôme anatomo-pathologique principal et primitif et qu'il explique tout le tableau bigarré et variable de la maladie. Sur les régions de la peau, où l'adhérence entre les couches épidermiques est diminuée primitivement, pour une raison mal connue, probablement trophoneurotique, le liquide plasmatique, intercellulaire, soulève facilement en quelques points la couche cornée et la bulle flétrie apparaît (par clivage et non par dégénération cavitaire des cellules épithéliales). Les surfaces humides, privées de la couche cornée, se forment, quand les parois des bulles se rompent et quand la couche cornée faiblement adhérente à la couche de Malpighi, sans avoir formé une bulle, est enlevée par le grattage, ou un frottement accidentel, etc. C'est pourquoi le tableau se change chaque jour et sur les parties, où hier la peau paraissait saine, on voit aujourd'hui des surfaces nues et humides. Les squames et les croûtes sont formées par la couche cornée, qui s'est détachée du tissu sous-jacent, et par la dessiccation du liquide des bulles et des surfaces nues et humides.

Enfin la régénération incessante de la couche cornée détermine la formation des squames feuilletées. Quant à ce fait que les parties

(1) Les cas de Cazenave, de Plieninger, de Bazin, de Guibout, de Meyer, de Munro et Schwartz, de Sormani, de Beauvier (deux cas), de Hallopeau et Fournier (trois cas), de Petrini (trois cas), de Regensburger, et de Dumesnil de Rochemont.

malades de la peau ne se rétablissent jamais, il tient à ce que, malgré la régénération rapide (pendant un, deux, trois jours), la couche cornée se développe irrégulièrement, et la couche cornée nouvellement fournie adhère aussi faiblement au tissu sous-jacent que celle qui a été enlevée.

De plus, l'adhérence entre les couches épidermiques est toujours affaiblie dans cette maladie, mais le degré de cet affaiblissement est très variable, ce qui tient à des causes inconnues, mais évidemment liées intimement à l'essence du processus pathologique. En observant chaque jour pendant plusieurs mois les mêmes régions malades, j'ai remarqué que la couche cornée devenait graduellement plus solide, la formation des bulles diminuait et cessait de sorte qu'on aurait pu croire la peau tout à fait réparée, mais en une nuit le tableau changeait subitement : la couche cornée devenait faible de nouveau, les bulles apparaissaient, etc.

En se basant sur les faits précédents, j'avais supposé que les modifications de l'aspect clinique, qui se produisent souvent dans le pemphigus foliacé à différentes périodes, dépendent non seulement de causes externes, mécaniques et accidentelles (grattage, etc.), mais aussi de causes internes, qui modifient le degré d'adhérence des couches épidermiques entre elles. Quand cette adhérence devient plus forte, la peau devient plus sèche, les bulles disparaissent.

Pendant les périodes de moindre intensité l'observateur peut même supposer à tort que la peau est tout à fait rétablie (cas de Munro et Schwartz).

La diminution de l'adhérence entre les couches épidermiques est, à mon avis, une conséquence de l'altération anatomo-pathologique principale et primitive et on ne la trouve pas dans les autres maladies ; aussi doit-on regarder ce symptôme comme le diagnostic le plus précis de la maladie. Je pense que M. Besnier (1) l'indique dans un de ses cas, en disant : « quand on regarde de face la région plantaire, il semble que toute la région sauf la voûte soit couverte de peau saine ; l'épiderme est cependant mortifié en totalité, puisque par tractions on pourrait le détacher entièrement », mais il ne lui avait donné aucune signification. L'exfoliation très légère de la couche cornée, qu'on observe souvent dans les maladies exsudatives, par exemple dans l'érythème exsudatif et dans la dermatite herpétiforme de Dühring (Haslung) (2), dans le pemphigus aigu (Behrend) (3) et

(1) E. BESNIER. Observations pour servir à l'histoire du pemphigus foliacé. *Annales de dermatologie et de syph.*, 1892, p. 198.

(2) HASLUND. Dermatitis herpetiformis. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1896, B. XXXIV.

(3) BEHREND. Ein Fall von Pemphigus acutus mit Horncystenbildung. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1896, B. XXX.

même dans le pemphigus malin (Neisser)(1), ne doit évidemment pas avoir la même valeur, car les auteurs décrivent le tissu sous-jacent comme rouge, humide, couvert par l'exsudation, ce qui permet d'expliquer l'exfoliation par l'action mécanique de l'exsudation.

Plus je porte mon attention sur ce symptôme, plus j'arrive à me persuader qu'il a une haute signification diagnostique.

Après l'avoir étudié en détail (2), j'ai rencontré plusieurs cas, où la présence ou l'absence de ce symptôme m'avait amené à un diagnostic précis. Comme exemple de faits négatifs je puis indiquer une de mes malades, âgée de 7 ans, dont toute la surface de la peau était couverte d'une éruption constituée par des bulles flétries, des croûtes et des squames très abondantes. A première vue on pouvait croire qu'il s'agissait d'un pemphigus foliacé. Mais l'absence du symptôme en question m'a fait rejeter ce diagnostic et actuellement l'observation clinique très prolongée et l'étude histologique de la peau malade montrèrent nettement que nous avions affaire à une forme singulière de l'ichtyose congénitale et non pas à un pemphigus foliacé (3).

D'autre part, j'ai observé trois nouveaux cas de pemphigus foliacé typique dans lesquels le symptôme en question était très accentué, et grâce à lui nous avons pu dans deux cas poser le diagnostic dès la période précoce et même initiale de la maladie.

Voici le résumé de mes nouvelles observations :

I. — Juif, âgé de 62 ans, est malade depuis deux ans. L'éruption fut d'abord constituée par des éléments isolés, puis généralisée, elle se composait de bulles et de surfaces dénudées, humides, dont le malade lui-même explique la formation par le manque de solidité de l'épiderme, qui s'enlevait facilement par le grattage.

A la clinique dermatologique du professeur Stoukownikoff (8 avril-1^{er} mai 1896) on constata que l'éruption occupait toutes les régions de la peau, sauf la paume des mains et se composait : 1° de squames rondes feuilletées, qu'on pouvait enlever facilement ; le tissu sous-jacent était pâle rougeâtre ; 2° de croûtes fermes jaunâtres, rondes, de un demi-centimètre de diamètre, au-dessous desquelles on trouvait la peau rouge humide ; 3° de surfaces nues humides ; 4° au milieu d'éruptions on pouvait voir beaucoup d'îlots de peau saine, couverts par un épiderme à première vue tout à fait normal, mais par le frottement on pouvait enlever très facilement la couche cornée sur une grande étendue, comme de grands lambeaux ; le tissu sous-jacent était tout à fait pâle, un peu visqueux ; bientôt il devenait

(1) NEISSER. *Verhandlung der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft*. Vierter Congress, mai 1894.

(2) Ma première communication de ce symptôme étudié sur une de mes malades, a été faite au V^e Congrès des médecins russes (janvier 1894). Cette malade était aussi le sujet de la communication du professeur Stoukownikoff à la Société française de derm. et de syph. (décembre 1894).

(3) J'ai communiqué ce cas au XII^e Congrès international à Moscou.

rougeâtre sous l'action de l'air. En grattant la surface dénudée j'y pus constater la présence de cellules claires et granuleuses, ce qui montre que l'exfoliation se produisait entre la couche granuleuse et la couche cornée.

Ce malade a été présenté à la section dermatologique du VI^e Congrès des médecins russes.

II. — Le médecin russe Z..., âgé de 26 ans, est venu me consulter le 18 septembre 1896, 3 mois et demi après le début de la maladie, qui au commencement ne se traduisait que par une seule bulle tendue à l'avant-bras gauche et quelques écorchures superficielles aux lèvres. Durant six semaines ces lésions ont cessé, mais elles ont reparu, au bout de quinze jours.

J'ai constaté : des excoriations rougeâtres sur la muqueuse des joues et des lèvres ; au front une excoriation de un demi-centimètre de diamètre et à la joue droite une excoriation semblable de 2 centimètres. Au thorax et dans le dos quelques petites croûtes isolées et quelques bulles flétries, sans aucune réaction inflammatoire presque au niveau de la peau voisine. *En tirant sur la paroi des bulles, après l'avoir déchirée, on peut enlever la couche cornée sur une grande étendue. Sur les régions, à première vue tout à fait normales, on peut enlever la couche cornée par le frottement le plus faible ; on peut alors voir le tissu sous-jacent tout à fait pâle, qui n'est pas plus visqueux que la couche de Malpighi, à l'état normal.*

C'est surtout en me hasant sur ce symptôme que j'ai pu porter le diagnostic de pemphigus foliacé. Le malade était alors sous l'observation de mon maître regretté le professeur Stoukownikoff et de mon ami M. le professeur agrégé A. Lindstrom.

La marche ultérieure de la maladie confirma le diagnostic. L'éruption envahit toute la surface de la peau, et au mois de février 1897 le malade mourut dans la Clinique dermatologique du professeur Pospeloff à Moscou, présentant l'aspect très net du pemphigus foliacé.

III. — Un juif, âgé de 58 ans (1), était bien portant jusqu'à ces années dernières où il a eu beaucoup de chagrins, causés par des pertes d'argent, qui l'amènèrent à la misère. Depuis un an il a remarqué la formation des pustules, suivies de cicatrices. Mais à présent il a une autre maladie : depuis cinq semaines il constate la formation de bulles remplies d'eau, et sa peau est devenue si peu solide, qu'il peut en enlever facilement les couches superficielles par le grattage.

État actuel. — Sur la muqueuse des lèvres, de la voûte palatine et de la luette on peut remarquer plusieurs excoriations de un demi à 1 centimètre de diamètre, blanchâtres, opalines ; sur leur circonférence on peut voir des fragments de l'épithélium exfolié, reste des parois déchirées des bulles. Ça et là on trouve de petites bulles de 2 à 3 millimètres de diamètre, isolées, blanchâtres.

Sur la peau de la tête, du visage, du cou, du thorax, et des membres supérieurs et inférieurs, nous remarquons : 1° des bulles transparentes de

(1) J'ai présenté ce malade à la Société physico-médicale de Kieff, dans la séance du 22 avril 1898.

1 à 10 millimètres de diamètre, à paroi flétrie, plissée, ne dépassant pas le niveau de la paroi voisine. La couleur des bulles tantôt est un peu rosée, tantôt ne diffère pas de celle de la peau voisine.

En tirant les fragments des parois déchirées, des bulles, on peut exfolier la couche cornée sur une grande étendue; le tissu sous-jacent est pâle, sans traces d'exsudation; 2° des plaques dénudées, dépourvues de couche cornée, rougeâtres et humides; 3° des croûtes jaunâtres de 1 centimètre de diamètre, fines, qu'on peut enlever facilement et sous lesquelles on trouve la surface pâle ou peu rosée, peu humide; 4° sur les régions, à première vue tout à fait normales, on peut enlever par le frottement la couche cornée sous la forme de lambeaux fins; au-dessous d'elle on trouve la peau pâle, sans aucune trace d'exsudation.

Ces trois nouvelles observations de pemphigus foliacé confirment les conclusions de mes travaux antérieurs, à savoir que la diminution de l'adhérence normale entre les couches épithéliales est un symptôme principal et primitif qui a une importante signification diagnostique. En outre, deux de ces observations montrent clairement, que ce symptôme apparaît à la période la plus précoce de la maladie (3 mois et demi, même 5 semaines). Ce dernier fait est très important, parce qu'il permet de faire le diagnostic précis au moment où les autres altérations morphologiques typiques peuvent encore manquer. La possibilité de faire le diagnostic précis de la maladie à la période la plus précoce rendra sans doute plus féconde l'étude de cette maladie grave et jusqu'ici trop peu étudiée.

Traitement de la tondante par le monochlorophénol.

Par M. BARBE.

J'ai présenté à la séance du 1^{er} juillet un enfant atteint d'une plaque guérie par le chlorophénol. Malheureusement cet enfant avait quelques autres petits foyers qui s'étaient formés entre son dernier examen et la présentation du sujet devant la Société, foyers dont j'avais méconnu l'existence parce que l'enfant était resté 15 jours sans revenir à la consultation. Ces nouveaux foyers ont été guéris depuis par la même médication en deux mois et demi.

Je vous présente une autre enfant âgée de 7 ans, chez qui on a reconnu l'existence de la tondante le 3 août 1898; elle avait une plaque à la limite des cheveux au-dessus du front, une 2^e sur la région occipitale, une 3^e sur la région pariétale gauche, une 4^e près du tourbillon. Les plaques ont été traitées tous les jours par la solution de monochlorophénol, sans douleur.

Depuis le 1^{er} novembre, la guérison est définitive et ce n'est que par acquit de conscience que je retarde la délivrance du certificat.

M. le D^r H. MALHERBE adresse un travail intitulé: *Éruptions bromuriques et ioduriques graves.*

M. SABOURAUD présente un travail de M. le D^r MUNRO (de Sydney) intitulé: *Note sur l'histo-pathologie du psoriasis.*

M. BROcq, présente une note de M. LENGLET sur la culture du bacille du chancre mou.

Le secrétaire,

LEREDDE.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE, DE SYPHILIGRAPHIE
ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PROVINCE PENDANT L'ANNÉE
SCOLAIRE 1897-1898

DERMATOLOGIE

Actinomycose.

De l'actinomycose cutanée, par FERDINAND VINCENT (Lyon, 18 janvier 1898).

L'actinomycose cutanée peut être primitive ou secondaire. La primitive est rare, car l'auteur n'a pu recueillir que dix observations dans la littérature médicale. Elle succède à des érosions ou des plaies cutanées qui sont la voie d'entrée de l'actinomycose s'implantant et se multipliant ensuite dans le derme. La structure de la peau, sa densité paraissent constituer pour le parasite un mauvais terrain, tandis qu'il trouve au contraire dans le tissu celluleux sous-cutané les meilleures conditions de développement, aussi l'actinomycose cutanée est-elle généralement secondaire. Elle résulte le plus souvent alors d'une pénétration de l'actinomyces à travers la muqueuse buccale ou de son arrivée jusqu'à la peau par continuité de lésions actinomycosiques profondes parfois viscérales : envahissement de la peau thoracique par des lésions pleuro-pulmonaires, envahissement de la paroi abdominale à la suite de typhlo-appendicite; en un mot, l'actinomycose cutanée procède rarement d'une embolie lymphatique ou sanguine.

Quant à la lésion primitive, elle est constituée par un nodule très semblable au follicule tuberculeux de Köster.

L'actinomycose cutanée présente plusieurs types cliniques qui expliquent du reste sa confusion avec le lupus, la syphilis, les scrofulides malignes, en général avec les lésions bacillaires cutanées. C'est ainsi qu'on observe des formes maculeuse, érythémateuse, vésiculeuse et nodulaire, cette dernière étant de beaucoup la plus fréquente. Ces formes se combinent généralement du reste les unes avec les autres pour constituer des formes associées. L'érythème complique le plus souvent la forme nodulaire.

Le pronostic de l'actinomycose cutanée primitive est bénin; dans certains cas, cependant, il peut devenir relativement grave par l'envahissement plus ou moins considérable des tissus sous-jacents. Dans l'actinomycose cutanée secondaire, il est naturellement subordonné au siège primitif, à l'étendue, à la profondeur des lésions.

Quant au diagnostic, il ne peut être affirmé que par la constatation clinique avec examen histologique concomitant des grains jaunes. Le seul point qu'il faille mettre en relief, c'est qu'il faut dorénavant songer à la possibilité de l'actinomycose pour des lésions inflammatoires chroniques de la face, du cou, des mains, du thorax, de la paroi abdominale, etc. S'agit-il de lésions actinomycosiques, il sera prudent d'administrer l'iode

de potassium comme si l'on avait affaire à une lésion syphilitique; mais il faudra la plupart du temps associer au traitement médical un traitement chirurgical qui consistera en la destruction aussi complète que possible des foyers inflammatoires par de larges incisions avec drainage et pansement à plat, curettage, etc.

J. ÉRAUD.

Érythèmes.

Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin, par J. TRUCHI (Toulouse, 1^{er} avril 1898).

Résumé assez clair de la question. L'auteur reproduit l'observation de la malade dont j'ai publié l'histoire dans ces *Annales*. Il conclut avec moi :

L'examen des pièces et l'inoculation montrent que la tuberculose n'est pour rien dans l'étiologie directe ou indirecte de cette affection. L'histologie semble indiquer l'existence d'altérations œdémateuses qui rapprochent l'érythème induré de l'érythème noueux.

Le travail peut donner une idée suffisamment précise de l'état de la question. L'auteur a omis la leçon de Thibierge qu'il cite d'ailleurs.

CH. AUDRY.

Impétigo.

Traitement de l'impétigo par la franklinisation, par J. LEVEZIER (Lille, 13 décembre 1897).

Le traitement de certaines dermatoses par la franklinisation, préconisé en 1893 par Leloir et Doumer, a donné entre les mains de ces auteurs et de leurs imitateurs en France et à l'étranger des résultats encourageants : ce sont particulièrement les affections prurigineuses et spécialement les prurits d'origine eczémateuse qui auraient été avantageusement influencés par l'effluation.

L'auteur, sous l'inspiration du D^r Doumer, a soumis huit malades affectés d'impétigo à la franklinisation : au point de vue du mode d'application, il s'est servi de l'effluation, la pointe à effluer étant mise en contact avec le pôle positif, le souffle électrique dirigé sur les placards impétigineux. Chaque séance durait de dix à quinze minutes. Le nombre des séances a varié de deux à dix.

Dans tous les cas la guérison a été obtenue, à l'exclusion de toute autre médication. Comment interpréter l'action thérapeutique ? S'agit-il d'une simple action antiseptique due à l'ozone dégagé. L'auteur ne le croit pas. Un des malades, en effet, traité pour une coqueluche concomitante par l'air ozonisé n'avait pas vu se modifier son impétigo sous l'influence de ce traitement. Or, trois séances de franklinisation en eurent raison.

S'agirait-il d'une action générale sur l'organisme devenu plus résistant ? L'auteur repousse aussi cette hypothèse et il s'arrête à cette explication qu'on aurait là une action directe sur la nutrition cellulaire et que ce sont « les modifications nutritives que la franklinisation apporte dans les cellules », qui les rendraient réfractaires à l'infection. CHARMEL.

Infectieuses (Éruptions).

Érythèmes scarlatiniformes dans les suites de couches, par E. WERBÈKE (Lille, 2 avril 1898).

Cette thèse apporte quatre observations dont aucune n'offre d'intérêt spécial, l'auteur résume ainsi son travail :

Les érythèmes scarlatiniformes qui surviennent dans les suites de couches peuvent relever d'une de ces trois causes : 1° Scarlatine, 2° Intoxication médicamenteuse, 3° Infection puerpérale.

L'infection puerpérale nous paraît être la cause la plus fréquente de l'érythème, soit que celui-ci survienne au cours de l'infection, soit qu'il se montre comme phénomène critique au déclin de la maladie. Si la nature de l'érythème n'est pas établie d'une façon certaine, il sera prudent de le considérer comme dû à l'infection, et d'agir en conséquence.

CHARMEIL.

Contribution à l'étude des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde, par H. PONS (Toulouse, 7 juillet 1898).

Thèse inspirée par Rispal.

L'auteur commence par faire l'historique de la question. Puis il décrit ces érythèmes, leur début au niveau des articulations, leur apparition sous forme de macules qui s'étendent en placards, nappes, etc. La face et les muqueuses sont respectées. Ils durent peu, 4 à 6 jours, et s'accompagnent de desquamation.

Ils sont parfois précoces, et alors bénins et fugaces ; s'ils sont postérieurs aux taches rosées, ils ont une signification beaucoup plus grave, et cette signification est d'autant plus sombre qu'ils apparaissent à une période plus avancée. Il y a alors une aggravation de l'état général ; déferescence et même hypothermie après une brusque ascension ; vomissements, adynamie et mort.

Il est remarquable que ces cas se produisent souvent par séries, sinon comme épidémie.

L'auteur est porté à croire que la cause de ces érythèmes doit être recherchée dans l'action indirecte du bacille d'Eberth lui-même agissant probablement par ses toxines.

CH. AUDRY.

Lèpre.

Les lépreux et les léproseries de Toulouse, par E. CUGUILLÈRE. (Toulouse, 21 juillet 1898.)

Travail un peu confus mais où l'on trouve des documents intéressants.

Deux testaments (de 1316 et de 1485) montrent qu'il n'existait pas moins de sept léproseries à Toulouse. L'auteur donne des plans de quatre d'entre elles. L'une d'elles, située Porte Narbonnaise, fut acquise en 1245 par un des comtes Raymond qui fournit en échange aux lépreux une nouvelle résidence. La maladrerie de Sainte-Radegonde fut fondée en 1184, mais ne fut affectée aux lépreux qu'en 1400, époque à laquelle un procès contraignit le prieur qui l'administrait pour l'abbaye de Moissac à la céder à l'ordre de Saint-Lazare. Il existait une maladrerie à Arnaud-Bernard dès 1392. Il y en avait une à Saint-Cyprien, une autre, probablement du moins, à la porte Matabiau.

En 1210, une donation fut faite à *Mezellarie extra portam villæ novæ*, et à *Meslelarie Bernardi Raterii*. Peut-être existait-il des maisons particulières pour lépreux riches.

En 1696, les léproseries furent toutes absorbées dans l'hôpital des Incu-rables de Toulouse.

Les lépreux vivaient d'aumônes, etc. Primitivement, les léproseries dépendaient des paroisses. Puis l'ordre de Saint-Lazare en devint propriétaire, ou du moins administrateur; il avait du reste le droit de prélever une portion du revenu des lépreux.

Puis la loi nomma des *donataires* qui possédaient cette charge et ces bénéfices. En 1345, les Capitouls l'acquérèrent, moyennant 600 deniers à l'écu, d'or bon et pur.

Depuis lors, les lépreux nomment des majors et directeurs qui relèvent d'un syndic désigné par eux et dépendant des Capitouls.

En 1696, comme il a été dit, cet état de choses disparut.

L'auteur ne possède pas de documents locaux relatifs à l'examen des lépreux, mais nous voyons qu'en 1499, la ville paye un garde à la porte Sainte-Étienne pour empêcher d'entrer en ville les misels, les roigneux et autres gens infectés. Antérieurement, le roi Philippe VI avait rappelé ces Capitouls au respect des ordonnances relatives à l'isolement des lépreux. Au reste ces derniers étaient parfois très récalcitrants, témoin Guillaume Gourdin, huissier, qui nécessita quatre arrêts du Parlement avant qu'on pût le tenir enfermé chez lui.

L'auteur décrit ensuite le cérémonial relatif à « la manière de recevoir le ladre et mettre hors du siècle et tendre en sa borde ».

Les lépreux, qui ne pouvaient ni vendre, ni tester, etc., pouvaient se marier. Dans les archives de l'Hôtel-Dieu, on trouve la demande d'une jeune fille lépreuse, Delphine Gravière, qui déclarée saine après visite, est sortie de la léproserie, mais demande aux Capitouls d'y rentrer de nouveau, étant demandée en mariage par un lépreux. Elle demande à entrer en payant ce qu'on a coutume de donner.

Le lépreux en son nom propre ne pouvait engager un procès; il était représenté par son syndic. Il existe cependant les pièces d'un procès intenté par un lépreux à son syndic en 1519; à Toulouse, les lépreux pouvaient acheter et vendre.

Dans les églises, il y avait des parties réservées aux lépreux: le transept de droite à Saint-Sernin, la chapelle de Radluph à Saint-Nazaire de Carcassonne. L'auteur ignore s'il existait des cimetières de lépreux.

Les lépreux d'alors, ou plutôt, ceux qu'on considérait comme lépreux pouvaient guérir et être reconnus guéris; ils rentraient alors dans les conditions normale de la société.

CH. AUDRY.

Muqueuse buccale (Affections de la).

Pathologie de la bouche chez les souffleurs de verre, par HENRI CHAUMANET (Bordeaux, 26 novembre 1897).

Une des premières lésions que l'on constate chez les souffleurs de verre est la dilatation plus ou moins accusée des joues. Sur leur face externe on note une coloration de la peau un peu plus foncée que sur le reste du visage, puis une dépression d'autant plus accusée que l'individu est plus amaigri et la dilatation plus forte. Au niveau de la dépression existent deux catégories de sillons; les uns à direction verticale ou légèrement

oblique, peu nombreux ; à côté de ceux-ci, des sillons moins profonds, mais en plus grand nombre, à direction variable qui forment une véritable mosaïque. Ces sillons donnent à la peau un aspect chagriné, ayant le même aspect que celle des parois abdominales retractées après l'ablation d'une tumeur volumineuse. Nous passerons sur les déformations dues à la distension exagérée que l'auteur décrit d'une façon très minutieuse pour en arriver aux lésions proprement dites de la cavité buccale. Ce sont d'abord les « plaques opalines » bilatérales et symétriques qui existent plus ou moins marquées dans la bouche de tous les « grands garçons » et chez tous les ouvriers qui moulent des bouteilles, des gobelets ou des vitres en soufflant avec la canne. Ces plaques sont constamment situées à la paroi interne et supérieure des joues, c'est-à-dire au point qui se laisse le plus facilement distendre. Les transformations cellulaires de l'épithélium qui donnent peu à peu naissance à ces lésions paraissent être produites par la compression de l'air portée à son maximum sur les parties latérales des joues et par l'imbibition constante de la muqueuse en ce point par l'hypersecretion de la salive parotidienne. Il se développe d'abord une vascularisation plus marquée à laquelle succède une prolifération plus active des cellules de l'épithélium pavimenteux stratifié. Ce sont ces cellules épithéliales macérées et tassées qui forment les plaques opalines professionnelles. Ces plaques opalines sont généralement peu adhérentes, le frottement du doigt ou d'une croûte de pain suffisent pour en détacher des fragments sous forme d'une pellicule ou d'un lambeau rubané long de 2 à 3 centim. Ces plaques sont parfois plus prononcées d'un côté, toujours du côté le plus distendu. Il importe de les différencier des plaques muqueuses, ce qui sera facile, étant donnée leur localisation exclusive au pourtour du conduit de Sténon, leur symétrie, l'état macéré de l'épithélium, l'absence d'inflammation ou d'ulcération. Le lichen plan buccal avec ses grains ronds d'un blanc d'argent, ses réseaux de fins tractus anastomosés ou arborescents ne sera pas confondu avec les plaques des verriers. Les plaques des fumeurs pourraient prêter à la confusion, mais leur siège presque exclusif aux commissures est déjà un élément de diagnostic différentiel.

Les plaques des verriers disparaissent d'elles-mêmes dès que l'ouvrier cesse de travailler et sans laisser de traces. Pendant la période de travail elles tombent aussi d'elles-mêmes, surtout chez les vieux souffleurs. Audessous d'elles, la muqueuse apparaît alors avec sa coloration rosée, avec sa souplesse normale. L'auteur n'a jamais constaté d'ulcération ni d'empatement de la muqueuse ni d'épithélioma consécutif.

Les autres lésions de la bouche indépendamment des lésions syphilitiques acquises dans l'exercice de la profession, sont : l'irritation des lèvres par le contact de la canne qui aboutit à un épaississement de l'épithélium qui se durcit, se fendille et tombe. Dans quelques cas plus rares, la réaction est plus vive, il y a gonflement, petite phlyctène et eschare.

Au début du travail il se produit aussi du côté des gencives une irritation consécutive au soufflage. Cette gingivite est très légère, ne s'accompagne pas d'inflammation marquée ; on ne voit ni exsudation ni bourrelet autour des dents : tout se borne à une coloration un peu plus accusée que

sur le reste de la muqueuse buccale. Cette irritation comme celle des lèvres disparaît dès la première quinzaine du travail.

Les dents sont généralement mauvaises et les névralgies dentaires fréquentes chez le verrier.

D. FRÈCHE.

Néoplasmes divers.

Du tubercule sous-cutané douloureux, par MAILLE (Bordeaux, 15 décembre 1897).

Si dans les tubercules sous-cutanés, la structure diffère, comme le montrent les recherches histologiques, ce qui reste un, c'est la douleur qui les accompagne.

Le caractère de cette douleur est variable avec les individus. Tantôt c'est un simple éclair, un léger fourmillement, une démangeaison agaçante, une sensation d'arrachement, des spasmes, des accès accompagnés de syncope. La douleur est spontanée ou apparaît par la pression. On a dit que s'il n'y avait pas de nerf dans la tumeur, celle-ci pouvait quand même exercer une pression sur les filets nerveux de voisinage, d'où la douleur. Mais d'où vient cette douleur, lorsque malgré un examen histologique attentif l'on n'a pu découvrir l'élément nerveux dans la constitution, la texture de la tumeur, à la périphérie ou dans son voisinage? On en vient alors à chercher la solution non point seulement dans le petit nodule mais dans l'individu qui le porte. C'est pour cela que l'auteur, comparant aux topoalgies les douleurs du tubercule sous-cutané douloureux, est porté à les expliquer par des troubles purement psychiques, véritables obsessions développées à l'occasion d'un tubercule sous-cutané.

Il est des cas où la cause première des douleurs a été un traumatisme dans la région d'un petit nodule, dont l'existence même avait été jusque-là méconnue du malade: les phénomènes douloureux sont dès lors provoqués, suscités, rappelés par des traumatismes parfois insignifiants, comme si la notion de son existence était définitivement associée dans l'esprit du malade, comme le sont de neurones à neurones les diverses parties d'un arc réflexe.

De même que les accidents convulsifs d'ordre hystérique éclatent le plus souvent après une sensation, une idée accompagnée d'un travail cérébral plus ou moins inconscient et d'un choc correctionnel; de même l'élément douleur pourra être subordonné à des facteurs analogues. Ce qui le prouve, du reste, ce sont les antécédents, l'existence de stigmates nerveux (rétrécissements concentriques du champ visuel, etc.) et enfin l'apparition possible autour de la cicatrice opératoire, d'une zone d'anesthésie mobile sous l'influence des agents esthésiogènes.

Ces tumeurs sont donc justiciables de la psychothérapie, mais il faut compter avec les résistances individuelles aux suggestions et, parfois, l'ablation amènera seule le calme dans l'esprit des malades. D. FRÈCHE.

Du kératome sénile, par LETONTURIER (Bordeaux, 24 décembre 1897).

La lésion connue sous le nom de « crasse des vieillards » a été déjà étudiée sous des noms différents par Bazin, Verneuil, Devergie, Cazenave, Heurtaux, Lailler, mais il faut arriver jusqu'en 1896 pour trouver la question du kératome sénile véritablement étudiée en France, par W. Dubreuilh qui fait

une classe importante de ce groupe de lésions de l'épiderme qui se rapprochent de l'épithélioma par leurs caractères histologiques et qui ont une tendance naturelle à aboutir au cancer épithélial, et qu'il appelle *kératoses pré-cancéreuses*.

Le *kératome sénile* est une lésion banale caractérisée par l'apparition, en différents points de la surface cutanée, de plaques écailleuses, grises, jaunes ou noires, de grandeur et de contours irréguliers, plus ou moins saillantes, qui apparaissent le plus souvent à un âge avancé, surtout chez les personnes de la campagne. On peut jusqu'à un certain point reconnaître à la lésion un caractère familial.

La maladie atteint presque exclusivement les parties exposées à l'air et dans la statistique de W. Dubreuilh portant sur 250 vieillards hospitalisés il n'y avait que 3 cas de *kératose sénile*, et encore chez des individus ayant exercé des professions en plein air. L'influence de l'air et de la lumière paraît donc manifeste. Les sièges de prédilection sont la face, les joues, le nez, le dos des mains, quelquefois le cou, mais seulement au niveau des parties latérales, jamais dans la région sus-hyôïdienne.

Au début les plaques sont constituées par une accumulation de squames jaunâtres ou noirâtres, grasses au toucher, ou bien sèches, dures et adhérentes.

A une deuxième période, les amas squameux sont plus épais et adhérents, la surface sous-jacente s'infiltré. A un 3^e degré enfin, le *kératome* poursuit son évolution et devient *épithélioma*. Il revêt alors deux formes principales :

1^o La forme d'ulcération à base infiltrée ; 2^o La forme de tumeur globuleuse et saillante. Il peut se faire aussi qu'au lieu de devenir un *épithélioma*, la lésion donne naissance à une corne. La durée moyenne de la transformation est de 1 ou 2 ans.

Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion est constituée au début par un épaississement de la couche cornée qui atteint 5 ou 6 fois l'épaisseur normale, mais qui est par contre moins compacte. Les noyaux y sont conservés en grande abondance. La face profonde de la plaque cornée envoie des prolongements dans les bourgeons épithéliaux profonds qui correspondent le plus souvent aux orifices sébacés ou sudoripares. Les couches vivantes de l'épiderme sont généralement fort minces, mais la structure des couches génératrice et épineuse ne présente aucune anomalie. La couche granuleuse manque en certains points ; on la retrouve surtout au niveau des orifices sudoripares. Les glandes sébacées paraissent plus nombreuses et plus volumineuses au niveau du *kératome*. Leurs orifices sont dilatés, remplis par un bouchon corné, de sorte que l'on voit quelquefois les cellules granuleuses arriver au contact des cellules graisseuses.

Le deuxième stade est caractérisé par des altérations de la couche papillaire et des couches profondes de l'épiderme, par la production des bourgeons épithéliaux minces, multiples, qui s'enfoncent dans le derme sans relation avec les orifices sudoripares, les follicules ni les glandes sébacées.

Le troisième stade est constitué par l'*épithélioma* confirmé.

L'auteur termine son étude en faisant un rapprochement entre le kératome sénile et le xeroderma pigmentosum. Cette idée de rapprochement émise par Arnozan en 1892 a été reprise par W. Dubreuilh dans son rapport au Congrès de Londres.

Le xeroderma pigmentosum est un des types les plus remarquables de kératose pré-cancéreuse et son mode de début, son siège, son évolution, sa description même font penser à un rapprochement avec le kératome sénile. Ce sont en effet deux maladies à allure identique, marchant toutes deux vers le cancer, l'une chez les enfants, l'autre chez les vieillards. La topographie est presque la même dans les deux cas, cependant le xeroderma attaque assez fréquemment le tronc. Enfin les altérations de pigmentation se trouvent aussi dans le kératome où l'on remarque un état atrophique de la peau et ces taches achromateuses si marquées dans le xeroderma pigmentosum.

D. FRÈCHE.

Pemphigus.

Du pemphigus foliacé mixte primitif, par L. LANSAC (Toulouse, 26 février 1898).

L'auteur résume forcément l'histoire du pemphigus et des pemphigoides, puis, spécialement, celle du pemphigus foliacé. Il distingue 3 types : 1° un type caractérisé par du prurit modéré, une éruption d'abord purement bulleuse, puis suivie de rougeur avec desquamation et papillomatose ; 2° un type érythémateux, exfolié et bulleux dès le début ; 3° un type débutant soit comme le pemphigus vulgaire, soit comme une dermatite herpétiforme et s'achevant par de l'exfoliation combinée à des bulles. Il considère comme appartenant au pemphigus foliacé mixte primitif des cas où bulles et exfoliations s'associent dès le début ; la maladie est longue, et l'état général résiste longtemps.

Il donne une observation remarquable prise à la Clinique chez une fille de 24 ans ; la maladie a débuté à l'âge de 12 ans. Bulles et exfoliation dès le début. A 20 ans, déviation de la colonne vertébrale ; scoliose gauche et cyphose dorsale. Actuellement poussée bulleuse continue, cheveux ou poils diminués ou disparus : ongles altérés, etc., cœur et poumons de bossu. État général lamentable.

La malade sortit bientôt de la clinique, et succomba à la cachexie peu de jours après sans qu'on ait pu faire l'autopsie.

L'auteur rappelle et résume les renseignements fournis par les différents examens anatomiques connus. Il se rattache, en ce qui touche la pathogénie, à la théorie nerveuse (médullaire) et insiste à ce propos sur la signification qu'on doit attribuer à la déviation de la colonne vertébrale chez sa malade.

Suivent le résumé ou la reproduction de 28 observations antérieures, parmi lesquelles, une typique, retrouvée dans Gibert. CH. AUDRY.

Pian.

Contribution à l'étude du traitement du cancer épithélial par la méthode Cerny et Truneczek, par PASCAL (Montpellier, 18 juillet 1898).

Dans ce travail, fait à la Clinique dermatologique de Montpellier, l'auteur s'est proposé de rechercher quelle était la valeur de la méthode de Cerny-Trunecek (application d'une solution hydro-alcoolique d'acide arsénieux variant de 1/150° à 1/80°) dans la cure de l'épithélioma cutané.

Après avoir montré qu'en réalité ce n'est pas un procédé nouveau, que c'est simplement une heureuse modification du vieux traitement du cancer par l'acide arsénieux, il en précise la technique telle qu'elle a été formulée en 1897 par Cerny et Trunecek, et, avec ces auteurs, attribue l'influence curative de ce traitement sur l'épithéliome à une action momifiante exercée par l'acide arsénieux sur le tissu malade.

Pour se faire une idée juste de la méthode, il a réuni la plupart des observations publiées auxquelles il a ajouté trois cas inédits : cela donne un total de 25 observations, sur lesquelles 17 se sont montrées favorables au nouveau traitement et 8 défavorables. C'est d'après ces documents qu'il a essayé d'en poser les indications, qu'il résume ainsi :

La méthode de Cerny-Trunecek est indiquée dans les épithéliomes superficiels, à marche lente, à tendance destructive peu marquée, sans retentissement ganglionnaire, tels qu'on les observe à la face, surtout chez les vieillards. Sa technique simple, son emploi sans aucun danger, les bons résultats qu'elle donne témoignent en faveur de son utilité dans ces conditions.

Elle est généralement contre-indiquée dans les épithéliomes profonds, à allure envahissante, avec engorgement ganglionnaire, dans les épithéliomes récidivés, enfin dans les épithéliomes marginaux lorsqu'ils s'étendent à la muqueuse.

Néanmoins on pourra l'essayer, avec quelques chances de succès, au début des épithéliomes profonds, lorsqu'ils sont encore mobiles sur les plans sous-jacents, à surface ulcérée peu considérable, et que la peau environnante n'est infiltrée que dans une étendue restreinte. A. Brousse.

Pian.

Le Pian, par G. CADET (Bordeaux, 24 décembre 1897).

Aucune maladie n'a été l'objet d'opinions plus inexactes et plus contradictoires que le pian. Toutefois, depuis quelques années le débat s'est resserré et on ne discute plus guère maintenant que sur les rapports du pian et de la syphilis. Après avoir fait un tableau très complet des divers noms donnés à la maladie, l'auteur dit que s'il assimile le pian, le yaws, le paranghi, le tonga, c'est sur la foi des médecins qui ont vu la maladie en des points différents du globe et l'ont retrouvée avec les mêmes caractères, par exemple Charlouis à Java et à Ceylan, Daniels aux Fiji et aux Guyanes. Du reste il y a des descriptions trop concordantes pour qu'on n'y voie pas la même affection ; il en est d'autres plus vagues, propres à jeter le trouble dans l'esprit. Mais Hutchinson ayant réuni des spécimens illustrés de ces diverses affections, conclut qu'il est hors de doute que la maladie appelée paranghi à Ceylan, çoko aux Fiji et yaws ou frambœsia au Cap, aux Indes occidentales ou ailleurs, est réellement une seule et même maladie.

Le pian, qui n'est pas héréditaire, règne sur un grand nombre d'enfants

dans les endroits où il existe ; les adultes et les vieillards n'en sont pas indemmes. L'affection frappe toutes les races. L'inoculation pour se produire a besoin d'une rupture de l'épiderme. La période d'incubation à la suite d'inoculations a été fixée à 12 ou 20 jours. Après cette première période vient la période d'éruption qui s'annonce par une certaine décoloration de la peau avec une desquamation furfuracée de l'épiderme, puis se développe une papule et l'épiderme distendu par cette dernière finit par se rompre. Alors apparaît un tubercule de dimension variable comparable à une mûre ou une framboise qui laisse suinter un liquide visqueux, jaune verdâtre, très contagieux, qui se concrète en croûtes melliformes. Ces tumeurs peuvent guérir spontanément, se dessèchent et tombent sans laisser de cicatrices. Leur durée est de quelques mois à 2 ans.

La polyadénie, qu'on rencontre tient probablement à l'état lymphatique des malades. Il n'y a que peu de troubles généraux. Il a été conseillé des traitements variés ; on a de plus remarqué que les pyrexies, la vaccination avaient sur le pian une influence favorable.

L'histologie montre qu'il se forme d'abord un amas de cellules embryonnaires de la grosseur d'une tête d'épingle dans la couche papillaire. Si la lésion s'arrête là, il n'en résulte qu'une légère desquamation du stratum corneum qui se trouve surdistendu. Il peut arriver que cet amas atteigne le volume d'un grain de plomb puis disparaisse avant de rompre l'épiderme, c'est une autre forme avortée de la papule.

Dans les tubercules bien développés, les couches superficielles du chorion sont presque entièrement remplacées par du tissu de granulation. Pendant que la couche cornée tombe nécrosée, les couches interpapillaires du stratum malpighien, gardant leur vitalité, prolifèrent, s'étendent à la surface du tubercule et émettent des prolongements profondément dans le derme. Si le tissu de granulation, pour une cause ou pour l'autre, vient à se détruire ou à être absorbé plus rapidement que les processus épithéliaux, il en résulte l'apparition papillomateuse parfois observée. Comme il existe une prolifération de toutes les couches de l'épiderme, s'intercalant au tissu de granulation, il n'est pas difficile de comprendre qu'il n'y aura pas de vraie cicatrice, à moins que l'épiderme ne soit détruit violemment, c'est-à-dire le plus souvent par les caustiques. Quant aux travaux bactériologiques sur le pian, ils sont entachés d'erreurs.

L'auteur termine son travail par une discussion sur la nature de l'affection. La conclusion est que le pian est une maladie *sui generis*, distincte de la syphilis. Un pianique peut contracter la syphilis et un syphilitique peut contracter le pian. Les deux affections sont peu distinctes.

D. FRÈCHE.

Sycosis.

Essai sur le traitement du sycosis, par A. LEMASLE (Bordeaux, 8 décembre 1897).

Il faut entendre par sycosis l'affection désignée tour à tour sous les noms d'eczéma pileaire, d'eczéma récidivant de la lèvre supérieure, de folliculite pileaire de la lèvre supérieure, survenue à la suite d'un écoulement nasal persistant ou à répétition et caractérisée d'abord par des lésions

érythémateuses bientôt suivies de pustules circum-pilaires et d'infiltration plus ou moins profonde des tissus.

L'auteur, après avoir passé en revue la variété innombrable de médicaments proposés dans le traitement du sycosis, rapporte 13 observations où il a été employé des badigeonnages d'une solution *alcoolique* de sublimé au centième en même temps qu'une pommade renfermant 2 grammes d'extraît de Saturne et de goudron pour 10 grammes d'axonge et de lanoline.

Ce traitement ne guérit pas toujours et surtout n'empêche pas infailliblement la récurrence, pourtant aucun des remèdes appliqués jusqu'à ce jour n'a donné des résultats aussi rapides et aussi satisfaisants.

La solution de sublimé dans l'alcool agirait comme antiseptique ; quant à la pommade, elle peut aussi agir comme antiseptique, mais son rôle principal consiste à ramollir les croûtes qui tombent ainsi plus aisément et à faciliter l'action de l'alcool au sublimé.

Le médicament est facilement toléré bien qu'il paraisse incendiaire à première vue. Des malades qui ne pouvaient supporter des solutions aqueuses au sublimé, des pommades au naphthol et chez lesquels on n'appliquait le traitement qu'avec hésitation, ont pu continuer son emploi presque sans interruption.

S'il se produit de la rougeur et de la douleur, on suspendra momentanément les badigeonnages pour les remplacer par des topiques émollients. La rasage, l'épilation ou les scarifications sont inutiles avec l'alcool au sublimé.

Pour aider le traitement, il sera de toute importance de faire une exploration très minutieuse de l'état du nez et de ses cavités accessoires ; les empyèmes des différents sinus, les rhinites vaso-motrices entretiennent en effet l'affection et favorisent ses récurrences.

D. FRÈCHE.

Thérapeutique.

Contribution à l'étude du perchlorure de fer, son application au traitement des dermatoses parasitaires, par A. BRENTA (Montpellier, 30 avril 1898).

L'auteur, ayant eu l'occasion de voir le Dr E. Martin, médecin de l'Infirmerie communale d'Alger, traiter avec succès les dermatoses parasitaires par le perchlorure de fer, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de ce procédé de thérapeutique cutanée.

Après avoir passé en revue les applications les plus fréquentes en médecine, du perchlorure de fer, il en étudie la pharmacologie et montre que la solution aqueuse officinale, forme sous laquelle cet agent a été jusqu'à présent presque exclusivement employé, ne se prête pas, à cause de sa trop grande fluidité, aux applications locales limitées, nécessitées par le traitement des dermatoses.

C'est donc au *perchlorure de fer sec*, incorporé à différents véhicules, qu'il a eu recours : soit à la glycérine (perchlorure de fer sec, 30 gr. ; glycérine à 30°, 70 gr.) ; soit à la traumaticine (perchlorure de fer sec, 25 gr. ; gutta-percha, 10 gr. ; chloroforme, 100 gr.) ; soit au collodion dans les mêmes proportions, soit en pommade (perchlorure de fer sec, 30 gr. ; lanoline et vaseline, de chaque, 50 gr.).

Ces différentes préparations ont été employées dans le traitement des dermatoses parasitaires, soit d'origine animale (phthiriasis, gale), soit d'origine végétale (pityriasis versicolor, érythrasma, trichophyties, favus, pelade). L'auteur rapporte 47 observations, dans lesquelles leur emploi a été suivi de succès.

Les résultats obtenus seraient même des plus encourageants, particulièrement en ce qui concerne les dermatomycoses : en effet, les trichophyties guériraient en une moyenne de trente-cinq jours, le favus en un laps de temps variant de quinze jours à deux mois. A. Brousse.

Tuberculose cutanée.

De la dacryocystite tuberculeuse considérée comme point de départ du lupus de la peau, de la muqueuse nasale, de la conjonctive palpébrale, par A. TAVERNIER (Lille, 29 décembre 1897).

La dacryocystite serait fréquemment tuberculeuse, sans que les caractères cliniques de cette dacryocystite tuberculeuse permettent de la différencier de la dacryocystite chronique simple.

La signature de la tuberculose en pareil cas, c'est la fréquence du lupus consécutif à la dacryocystite.

L'auteur a pu réunir vingt et une observation à l'appui de cette manière de voir.

Dans la plupart des cas, la dacryocystite tuberculeuse a donné lieu à un lupus de la peau du nez et de la joue. Très fréquemment, on observe en même temps du lupus de la muqueuse nasale.

Dans deux observations, on observa du lupus de la conjonctive palpébrale.

CHARNEIL.

Le lupus tuberculeux traité par le mercure et l'iode, et principalement par les injections intra-musculaires d'huile grise, par D. CREUTZER (Lille, 25 juillet 1898).

Ce travail repose sur treize observations personnelles recueillies à la Clinique dermatologique de la Faculté.

Le résultat obtenu dans ces treize cas fut : une observation avec succès complet ; quatre cas dans lesquels la rétrocession a été très accusée, si la guérison n'a pas été complète ; trois cas d'amélioration encore incontestable, mais moins marquée ; enfin, dans cinq cas, les malades n'ont paru retirer aucun bénéfice appréciable du traitement.

Ces résultats sont suffisants pour préconiser l'emploi de la méthode.

Avant l'intervention thérapeutique, aucun signe ne peut faire prévoir quel en sera le résultat et il est encore impossible de déclarer a priori quels cas seront favorablement influencés et quels cas se montreront réfractaires.

CHARNEIL.

De l'inoculation secondaire de la peau consécutive à des foyers tuberculeux viscéraux, par ETIENNE CHANAY (Lyon, juillet 1898).

Tout foyer de tuberculose viscérale communiquant avec la peau peut l'inoculer secondairement à un moment donné. Cette complication n'a été signalée cependant jusqu'à présent de façon positive qu'autour des fistules pleurales et autour des fistules hypogastriques dans la tuberculose de la vessie.

L'auteur cite une observation inédite d'ulcère tuberculeux classique qui se serait développé au niveau d'une fistule ombilicale, à la suite d'une laparotomie pour péritonite tuberculeuse.

La tuberculose cutanée reconnaissant cette origine secondaire peut présenter différentes formes. En dehors des ulcérations tuberculeuses à forme classique accompagnant les fistules anciennes, on rencontre le lupus ordinaire, des lupus atypiques et la tuberculose verruqueuse.

L'apparition de la tuberculose cutanée confirmant la nature tuberculeuse du foyer viscéral, il est bon de vérifier la nature tuberculeuse de la lésion par l'examen microscopique et l'inoculation. Le début de l'affection cutanée peut avoir lieu, tantôt sur la peau qui l'entoure, quand la fistule existe, tantôt sur la cicatrice, quand la fistule est fermée. Le pronostic est subordonné à l'évolution du foyer viscéral, mais il est aggravé par la tuberculose de la peau, à cause des complications auxquelles elle peut donner naissance *in situ* et à distance (lymphangites et adénites en particulier), en raison surtout du mauvais terrain que cette propagation fait présumer. Le traitement sera indépendant de celui du foyer viscéral, car la lésion cutanée peut subsister alors même que la tuberculose viscérale serait guérie, et évoluer alors pour son propre compte. Le traitement sera le traitement ordinaire des tuberculoses de la peau. J. ÉRAUD.

Lichen scrofulosorum. Folliculis tuberculeuse chez l'enfant, par HENRY LEFEBVRE (Nancy, 1898).

Au mois de mai 1896, M. Haushalter faisait, à la Société de médecine, une communication où il déclarait avoir transmis la tuberculose expérimentale à un cobaye, en lui inoculant les produits de raclage de papules de lichen scrofulosorum recueillis sur une petite fille âgée de 5 ans. D'autres inoculations furent entreprises depuis dans le service. C'est dans le but de coordonner ces observations et de prouver la nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum, admise du reste en France, que Lefebvre a écrit ce travail.

Après un historique très détaillé, dans lequel l'auteur fait une part bien large et bien méritée aux maîtres de l'école française, l'auteur consacre un chapitre à l'étiologie. Ce qu'il y a à en retenir, c'est que le lichen scrofulosorum est toujours entaché de tares tuberculeuses; il se développe de préférence de 5 à 20 ans.

L'anatomie pathologique nous apprend que le lichen scrofulosorum est une folliculite pilo-sébacée. On a cherché aussi à faire la bactériologie expérimentale de la lésion. Seul Jacobi prétend avoir constaté le bacille de Koch dans les papules. A trois reprises le bacille a été recherché par l'auteur dans les papules des malades qui se trouvaient à la Clinique. Ni dans les coupes, ni dans les lamelles faites par frottis, il ne fut possible de déceler la présence du bacille.

Quelques auteurs ont eu recours à la tuberculine; elle a donné plus de succès que les examens bactériologiques.

Reste l'expérimentation par inoculation aux animaux. Les recherches faites jusqu'ici dans ce sens ne sont pas très nombreuses et ont donné toutes, à part celle de Celso Pellizzari, des résultats négatifs.

M. Haushalter et son élève furent plus heureux: ils purent trois fois transmettre la tuberculose expérimentale au cobaye.

Ces recherches et ces observations constituent évidemment la partie la plus intéressante de la thèse.

L'auteur, pour indiquer à la fois la nature anatomo-pathologique et la nature étiologique, et donner ainsi une définition claire et précise du lichen scrofulosorum, propose de l'appeler *folliclia tuberculeuse*.

L. n'attache qu'une faible importance au traitement local, difficile à appliquer à cause de la dissémination des lésions ; il insiste surtout sur le traitement général et la vie au grand air.

L. SPILLMANN.

Urticaire.

Urticaire et troubles digestifs, par CH. RAIBERTI (Montpellier, 26 mars 1898).

L'auteur considère l'urticaire comme une véritable névrose vasomotrice, développée sous l'influence d'une disposition individuelle, qui est le plus souvent la diathèse arthritique.

Étudiant ses rapports avec les troubles digestifs, il montre que tantôt ceux-ci agissent comme provocateurs de l'affection, tantôt constituent simplement une de ses manifestations, lorsque celle-ci se localise sur l'appareil gastro-intestinal.

De cette conception pathogénique découle pour le traitement général une indication majeure, c'est d'abord la nécessité d'une hygiène alimentaire sévère, c'est ensuite un traitement approprié aux troubles gastro-intestinaux, sans négliger celui du fonds arthritique.

A. BROUSSE.

Verrue.

De la verrue vulgaire, par DELMAS (Bordeaux, 29 juillet 1898).

Unna définit la verrue : un acanthome acquis de nature infectieuse, survenant en foyers et s'accompagnant d'hyperkératose dès le début.

Les verrues les plus communes sont celles qu'on observe à la face dorsale des mains, mais on peut en trouver ailleurs. Chaque région imprime aux verrues des caractères particuliers. A la *face palmaire*, quoique apparente la verrue est moins saillante, car elle se creuse une loge dans la profondeur des tissus. Dans la *verrue plantaire* on retrouve les mêmes caractères, mais plus accusés, car l'épiderme y est plus épais. Les *verrues de la face* sont très communes, elles coïncident le plus souvent avec les verrues palmaires, mais leur aspect est très différent lorsque leur évolution est complète. Le sommet de ces verrues se divise en effet en un certain nombre de pointes cornées, acuminées, disposées parallèlement en pinceau ou divergentes en bouquet. On voit aussi des verrues dans le cuir chevelu et des verrues sous-unguéales au pouce et au gros orteil.

L'étiologie de la verrue vulgaire est assez obscure et on a tour à tour invoqué la malpropreté, les traumatismes, le lymphatisme. La multiplication de ces lésions paraît être due à des auto-inoculations, c'est du reste la croyance populaire à laquelle on semble actuellement ajouter un certain crédit. Certains auteurs ont décrit comme agent pathogène, certaines bactéries ou bâtonnets, mais M. Dubreuilh, qui a repris les recherches de Kühnemann et de Schweninger, affirme n'avoir jamais pu découvrir ce bacille. Toutes les expériences de culture sont restées stériles ou n'ont

fourni que des cultures blanches d'un microcoque dont Richter voulait faire l'agent spécifique de la verrue. Neisser et Jadassohn, cités par Winiwarter, n'ont pas été plus heureux dans leurs recherches. Le système nerveux pourrait jouer un rôle important dans l'étiologie de la verrue et son influence mérite d'être étudiée méthodiquement.

Au point de vue anatomo-pathologique, on voit sur une lésion récente un épaissement de toutes les couches de l'épiderme et toute la masse est déjà traversée par des papilles allongées qui arrivent très près de la surface. En profondeur les bourgeons épidermiques pénètrent dans le derme et s'y creusent une loge, mais ils soulèvent les masses épidermiques situées au-dessus, kératinisées ou non, et les papilles vasculaires qui les pénètrent. Ces papilles sont allongées, étirées par la prolifération épithéliale et toute la partie terminale de l'anse capillaire. La thrombose, les quelques cellules encore vivantes qui l'entouraient achèvent leur kératinisation ou se momifient et forment ces points noirs qu'on voit sur les verrues et même sur les coupes perpendiculaires.

Dans les régions où la couche cornée est normalement très épaisse, à la paume des mains et à la plante des pieds, il se fait tout autour de la verrue une zone d'hyperkératose qui encadre la verrue d'un anneau corné. On retrouve cet anneau à la face dorsale de la main, mais il est moins large, plus abrupt, moins haut et n'atteint pas le sommet de la verrue. A la face il disparaît complètement. Au reste, la verrue de la face ne ressemble pas aux autres ; au lieu de s'implanter profondément dans la peau, d'être surtout une néoplasie épidermique, elle est tout en dehors.

Le derme sous-jacent aux verrues ne présente aucune altération notable ; quelquefois une très légère infiltration cellulaire assez diffuse, constituée surtout par des lymphocytes mononucléaires, des mastzellen disséminées et quelques rares cellules plasmatiques.

Au point de vue du traitement, l'auteur ne conseille aucune thérapeutique nouvelle.

D. FRÈRE.

SYPHILIGRAPHIE

Chancre.

Contribution à l'étude des chancres du sein, par BULTÉ (Lille, 16 décembre 1897).

Cette thèse renferme 8 observations inédites, dont 7 chez la femme et une chez l'homme.

De ces observations une est particulièrement intéressante en raison de l'étiologie du chancre mammaire : il s'agit d'une femme de 21 ans qui, enceinte de cinq mois à la suite d'un premier et unique coït, se plaça comme bonne d'enfants dans une famille où on lui confia la garde d'un jeune enfant affecté, à n'en pas douter, de syphilis héréditaire (éruptions sur la peau, plaques muqueuses, etc., etc.). Pour apaiser les cris de l'enfant et frotter ses gencives, la jeune bonne avait l'habitude d'introduire dans la bouche du bébé l'index de la main droite. Comme, vu son état de grossesse, elle ressentait de vives démangeaisons aux deux seins, elle se grattait avec ardeur et naturellement se grattait le sein gauche avec la main droite. Or c'est précisément au sein gauche qu'ap-

parut le chancre syphilitique évidemment inoculé par l'index contaminé par la bouche de l'enfant. Les dires absolument formels de la femme en question ne laissent pas de doute sur ce mode de contamination.

CHARNEIL.

Gommes.

Contribution à l'étude des gommes syphilitiques des paupières, par RAYMOND BLARY (Lyon, 7 décembre 1897).

La gomme syphilitique de la paupière est une affection rare, apparaissant en général très longtemps après l'accident primitif. Elle s'observe presque constamment chez l'adulte, particularité explicable par ce fait que la syphilis acquise lui donne naissance dans la grande majorité des cas; on la trouve quelquefois aussi mais beaucoup plus rarement chez les enfants syphilitiques héréditaires. Elle se montre en un point quelconque de la paupière. Lorsqu'elle est unique, elle siège plus volontiers à la commissure palpébrale externe; dans le cas contraire, on observe toute une série de petites gommes disséminées ordinairement le long du bord ciliaire.

Laissant de côté les gommes conjonctivales, on peut diviser les manifestations syphilitiques tardives de la paupière en gommes circonscrites de la peau, en gommes disséminées, en syphilome diffus du cartilage tarse (tarsite de Fuchs). Les deux premières affectent tantôt une marche en infiltration gommeuse aiguë, laquelle a une tendance marquée à l'ulcération, ou bien en infiltration gommeuse subaiguë qui se termine le plus souvent par résorption sans passer par une phase d'abcédation. La scléro-gomme du tarse se traduit par une induration ligneuse du cartilage, rendant difficile l'éversion de la paupière, — par le ptosis, la chute des cils, quelquefois par un léger œdème conjonctival.

Le diagnostic de la gomme palpébrale est assez difficile: aussi faudrait-il s'appuyer sur la coexistence ou les reliquats de certaines affections de l'œil dues à la syphilis (iritis, choroïdo-rétinites) pour la différencier de l'épithélioma, du lupus ulcéreux ou gomme tuberculeuse, du chancre primitif, du chalazion, etc.

Les signes distinctifs tirés de l'âge, des antécédents, de l'état général, de la marche de l'affection, devront être mis en ligne de compte.

Le pronostic est subordonné à l'exactitude et à la rapidité du diagnostic. Bénin, lorsque l'affection est soignée de bonne heure, il devient plus sérieux lorsqu'elle est méconnue: dans ce dernier cas, l'ulcération peut détruire complètement la paupière.

Le traitement devra être général et local et lutter, autant que possible, contre les rétractions qui suivent la cicatrisation.

J. ÉRAUD.

Syphilis de la bouche, du pharynx et du larynx.

Tertiarisme bucco-pharyngé dans la syphilis des indigènes algériens, par F. CREUTZ (Montpellier, 16 juin 1898).

Dans cette thèse, faite sous l'inspiration du professeur Gémy (d'Alger), l'auteur étudie les manifestations de la syphilis tertiaire sur l'appareil bucco-pharyngé, très fréquentes chez les indigènes algériens et affectant chez eux une gravité particulière.

Son travail est basé sur 33 observations, recueillies à la Clinique dermato-syphiligraphique d'Alger, et le conduit aux conclusions suivantes :

Les accidents tertiaires bucco-pharyngés atteignent la proportion considérable de 21 p. 100 dans la syphilis des indigènes algériens. Par ordre de fréquence, ils affectent le voile du palais, la voûte palatine, les lèvres, le pharynx et la langue.

Ces accidents sont quelquefois très graves, particulièrement quand ils sont accompagnés de lésions de même nature sur les autres parties du corps ; ils le sont beaucoup moins, quand ils constituent la première et l'unique manifestation du tertiarsime.

La gravité de ces accidents est due à ce que la syphilis indigène est une syphilis *non mercurialisée*, et par conséquent non atténuée, et aux mauvaises conditions dans lesquelles vivent les indigènes.

Le traitement qui leur convient le mieux consiste dans la combinaison des frictions mercurielles ou mieux des injections de calomel avec l'iodure de potassium à doses croissantes. Ce traitement agit très rapidement et est généralement bien supporté, particulièrement des indigènes non alcooliques.

A. BROUSSE.

De la dysphagie douloureuse prolongée dans le diagnostic de la syphilis de l'arrière-gorge aux trois périodes, par PAUL JOURDANET (Lyon).

Ce travail est consacré à confirmer la règle que Garel a formulée il y a quelques années et qui consiste en la donnée suivante : « doit être considéré comme syphilitique tout malade éprouvant de la dysphagie au niveau des amygdales et de l'arrière-gorge depuis un laps de temps remontant à trois semaines au moins ». Jourdanet insiste sur ce point que les syphilitiques avec dysphagie, interrogés sur le siège exact de leur douleur, montrent invariablement l'angle de la mâchoire, point du tégument extérieur correspondant aux amygdales, différant en cela des malades atteints de phtisie laryngée qui rapportent le siège de leur douleur dans une région située beaucoup plus bas et correspondant au larynx.

Le symptôme a sa valeur aux trois périodes. Dans la première période d'abord où le chancre de l'amygdale résume tous les accidents primitifs de la gorge qu'il faudra différencier de l'angine simple, de l'angine diphthérique, ulcéreuse, toutes affections dont l'évolution donne rarement lieu à une dysphagie de trois semaines. Cette règle pourra s'appliquer aussi à la période secondaire, bien qu'en l'espèce, la durée de la dysphagie soit des plus variables, et bien que souvent bon nombre de syphilitiques n'en accusent pas. — Les manifestations tertiaires de la syphilis, plus encore que les précédentes, s'accompagnent de dysphagie prolongée ; sur ce point, les auteurs sont unanimes.

En somme, il semble à Garel et Jourdanet que, d'une façon générale, une dysphagie excédant trois semaines et siégeant au niveau de l'arrière-gorge, puisse faire préjuger de la nature syphilitique d'un accident guttural. Ils n'affirment rien de plus, et ne veulent pas donner au signe une valeur plus exagérée qu'il ne convient. Ce qu'il y a de certain pour eux, c'est que dans la pratique, une dysphagie prolongée doit toujours éveiller l'attention de ce côté. Ils reconnaissent toutefois que certaines affections

chroniques autres que la syphilis donnent lieu à une dysphagie d'aussi longue durée, mais ces cas sont relativement rares, et en présence de certains diagnostics difficiles, il vaut mieux, et c'est là leur conclusion, s'exposer à déclarer syphilitique un accident banal qu'à traiter d'une façon banale un accident syphilitique.

JULES ÉRAUD.

Traitement de la syphilis laryngée, en particulier des sténoses laryngées par le tubage, par LOUIS GAUTIER (Lyon, 10 décembre 1897).

Les laryngopathies se divisent en primaires, secondaires, tertiaires ; toutefois elles sont assez rares, surtout les laryngopathies graves. Quant aux formes héréditaires, elles sont bien plus rares encore, surtout la forme tardive. Leur traitement varie suivant la période considérée. Vu la rareté du chancre laryngien ou plutôt épiglottique, le traitement de la période primaire est naturellement éliminé, d'autant que le diagnostic n'est généralement pas fait, ou si l'on songe à la vérole, on pense à des accidents tertiaires ou secondaires. Dans la période secondaire, comme il s'agit de cas généralement bénins, n'entraînant pas de dyspnée, le traitement sera uniquement médical, sauf dans de très rares exceptions de paralysie laryngée avec dyspnée ou œdème. En l'espèce, c'est le traitement spécifique général qui est seul employé, car à l'heure actuelle, le traitement local est à peu près complètement délaissé.

Tout autre est le traitement des formes tertiaires, ces formes s'accompagnant toujours de dyspnée plus ou moins intense suivant le degré de sténose. A cet égard, l'auteur distingue avec Krishaber les laryngo-sténoses incomplètes et d'autre part les laryngo-sténoses avec tendance à l'oblitération de la glotte. Aux laryngo-sténoses incomplètes, on opposera un traitement médical pour éviter toute intervention, tandis que les sténoses inspiratoires seront justiciables d'un traitement médical et chirurgical, à moins que le traitement spécifique n'ait une action rapide, immédiate sur la lésion.

En ce qui touche le traitement médical des laryngopathies tertiaires, le traitement mixte s'emploiera dans les cas de diagnostic certain ; s'agit-il de cas douteux, au contraire, on donnera de l'iodure dont la valeur diagnostique est indiscutable. Les formes héréditaires souvent compliquées de sténose seront traitées le plus souvent comme les formes tertiaires ; dans le type syphilitique héréditaire précoce, on donnera le mercure de préférence.

Mais le traitement spécifique seul n'a généralement pas d'action sur les vieilles sténoses laryngées cicatricielles, lesquelles deviennent alors justiciables du traitement chirurgical. Ce dernier consistera essentiellement à sectionner les brides fibreuses, à enlever les végétations et le plus souvent il devra lutter contre la dyspnée plus ou moins intense, l'asphyxie plus ou moins immédiate.

D'où deux sortes de procédés : a) les procédés sanglants (trachéotomie, destruction au couteau ou au galvano-cautère des adhérences ou brides) ; b) les procédés non sanglants (méthode de Schrötter ou dilatation méthodique et progressive, et tubage d'O'Dwyer. Le tubage répond à une double indication, suivant qu'il est fait d'urgence ou bien qu'il est dilatateur. Dans le premier cas, il pare à une asphyxie imminente et, dans le second,

il amène de la dilatation progressive, et comme tel il peut s'employer sans urgence absolue.

En résumé, en présence d'une sténose syphilitique grave du larynx justiciable du traitement chirurgical, l'auteur préfère à la trachéotomie le tubage d'O'Dwyer, opération bien moins dangereuse et bien plus facilement acceptée par la famille, mais qui nécessite malheureusement une surveillance continue.

J. ÉRAUD.

Syphilis du système nerveux.

Contribution à l'étude clinique de la méningite spinale syphilitique, par CHARLES-ÉMILE PELTIER (Lyon, 24 novembre 1897).

Parmi les deux formes primitive et secondaire de la méningite spinale syphilitique, l'auteur n'étudie que la première. Et tout d'abord un point particulier de cette méningite, c'est qu'elle est l'accident initial de la syphilis médullaire. Bien que la syphilis des méninges spinales puisse exister dans toute la hauteur du rachis, il y a lieu de distinguer plus spécialement une méningite spinale cervicale et une dorsale ou dorso-lombaire.

Le symptôme le plus important, celui sur lequel le malade appelle le plus volontiers l'attention, est la rachialgie qui entraîne une raideur ou partielle ou totale de la colonne, puis des phénomènes nerveux tels qu'hyperesthésie, angoisse, atrophie musculaire, etc. Mais les deux traits caractéristiques de cette affection sont l'apyrexie et l'évolution de la maladie. Ainsi la fièvre n'a jamais été observée; il est même singulier de voir cette maladie débutant avec l'appareil d'une affection aiguë sans que jamais le thermomètre s'élève au-dessus de 38°.

Le mode de début peut être brusque, mais en général il est progressif. La complication principale consiste dans la myélite, car toute méningite tend d'elle-même, en vertu des connexions vasculaires de la pie-mère et de la substance médullaire, à devenir une myélite transverse diffuse.

La méningite pure syphilitique n'entraînant pas la mort par elle-même, il est difficile d'en nettement établir l'anatomie pathologique. Pourtant, ce qu'il faut savoir, c'est qu'il y a rarement des lésions circonscrites afférentes à la méningite spinale spécifique: c'est une infiltration diffuse, constituée par un tissu à cellules granuleuses capables de se développer avec la plus grande rapidité et de se résorber de même sous l'influence d'un traitement approprié. Dans les formes aiguës, pas de lésions scléreuses par lesquelles plus tard se manifesterait la myélite chronique.

Le diagnostic doit être fait de bonne heure, car le pronostic en dépend; il faut enrayer, par un traitement spécifique intensif, la propagation des méninges à la moelle. Le rhumatisme, les névralgies, l'hystérie sont les affections qui peuvent être le plus souvent confondues avec la méningite spinale syphilitique.

J. ÉRAUD.

Considérations critiques sur l'étiologie de la paralysie générale et de la syphilis comme facteur essentiel, par JULIEN CLERC (Lyon, décembre 1897).

Long plaidoyer en faveur de la syphilis considérée en tant que cause de toutes les modalités de la paralysie générale.

Clerc, après avoir passé en revue toutes les opinions des auteurs relatives à l'étiologie de la paralysie générale, en arrive à conclure que ni les causes morales, ni l'alcoolisme, ni l'hérédité ne peuvent causer la péri-encéphalite diffuse, ces trois facteurs étant seuls ou associés. C'est tout au plus s'ils peuvent aider un autre facteur essentiel, la syphilis.

Si les rapports de la syphilis et de la paralysie générale sont de date très ancienne, c'est surtout dans la deuxième partie de ce siècle que l'on a cherché les rapports directs entre ces deux maladies. Il appert de nombre d'auteurs, aliénistes, syphiligraphes, que la paralysie générale est le résultat d'une infection syphilitique ; ce qui le prouve, dit Clerc, ce sont ses formes cliniques, l'étude anatomo-pathologique de ses lésions, l'étude de la thérapeutique. Seule, la syphilis peut expliquer les paralysies générales juvéniles ou les paralysies générales conjugales.

Cliniquement, il y a une syphilis tertiaire diffuse qui est la paralysie générale et une syphilis tertiaire circonscrivant un ou deux territoires du cerveau qui donne lieu à des lésions limitées dans la sensibilité et la motricité. Car on trouve — et de nombreux cas ont été signalés — des paralysies générales avec hémiplegies, des paralytiques paralysés du bras gauche ou de la jambe droite, tout cela dépendant du siège de la lésion anatomique. Inversement, on trouve des syphilitiques qui ont des gommes du crâne ne donnant lieu qu'à des céphalées sans symptômes paralytiques. Les autres signes tels que tremblement, céphalée, délire des grandeurs, etc., ne sont qu'une question d'intensité. Les formes cliniques de la syphilis cérébrale diffuse ressemblent donc à celles de la paralysie générale.

Au point de vue anatomo-pathologique, la syphilis tardive peut créer un processus embryonnaire qui aboutit à la sclérose ou à la caséification. La lésion essentielle des myélo-encéphalites syphilitiques est une sclérose disposée par plaques disséminées ou en zones plus ou moins diffuses. Dans la syphilis, le virus exerce d'abord son action sur les vaisseaux et consécutivement sur les gaines lymphatiques : ces dernières se continuant avec celles qui constituent le réseau conjonctif général du système nerveux, il en résulte que l'altération passe des unes aux autres, elle se diffuse. Entre les formes des myélo-encéphalites diffuses ou disséminées, il n'existe pas de différences spéciales, ce n'est bien souvent que deux aspects différents de la même lésion évoluant sur un point plus ou moins pourvu de vaisseaux artériels.

La syphilis peut donc donner lieu à deux formes d'anatomie pathologique : la forme diffuse et la forme localisée. Dans le premier cas, c'est la paralysie générale, dans le second, la syphilis cérébrale à formes diverses suivant la localisation. La paralysie générale est la syphilis cérébrale diffuse.

En somme, la syphilis produit de la sclérose et des altérations vasculaires d'une façon commune ; le processus anatomo-pathologique de la paralysie générale consiste aussi en des altérations vasculaires qui aboutissent à une variété de sclérose névroglique corticale : ce processus se rencontre dans le tabes.

Quant à la troisième objection tirée de l'étude thérapeutique : le traite-

ment antisypilitique ne guérit pas la paralysie générale, donc elle n'est pas syphilitique. C'est là un argument qui, d'après Clerc, n'a qu'une modeste valeur, d'abord parce qu'il arrive qu'avec le traitement ioduré, on obtient sinon des guérisons, du moins des rémissions, ensuite parce que les lésions syphilitiques peuvent parfaitement arriver à un point de leur évolution où elles sont incurables, et parce qu'il existe un certain nombre de lésions syphilitiques qui ne sont pas guéries par l'iodure et le mercure.

En résumé, la syphilis se retrouve dans la majorité des antécédents chez les paralytiques généraux. La théorie syphilitique de la paralysie générale peut être proclamée, car, d'après l'auteur, de toutes les objections qui ont été opposées à cette doctrine, aucune n'est de nature à l'invalider.

J. ÉRAUD.

Des erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu dans les services hospitaliers de médecine pure les manifestations encéphaliques de la syphilis héréditaire des adolescents et des adultes, par LÉON BORIES (Lyon, 16 juillet 1898).

Pourquoi les manifestations encéphaliques de l'héredo-syphilis observées chez des adolescents et des adultes donnent-elles souvent lieu à des erreurs de diagnostic ? A cela, Bories répond que ces erreurs peuvent tenir à une connaissance souvent insuffisante des lésions que la syphilis héréditaire est susceptible de produire, à la rareté de ces manifestations dans les services hospitaliers de médecine pure, à l'absence d'une symptomatologie propre et à l'absence possible, partielle ou totale, des stigmates susceptibles d'en révéler la spécificité héréditaire.

Et pourtant, il convient d'éviter de pareilles erreurs, car elles peuvent avoir pour le malade des conséquences immédiates ou éloignées trop souvent désastreuses et irréparables. Il est presque toujours possible de les éviter. Quelquefois, souvent même, certains stigmates, par leur importance ou leur netteté, attireront l'attention du praticien qu'ils mettront ainsi d'eux-mêmes sur la voie du diagnostic. Et, en l'absence de pareils stigmates le diagnostic sera encore possible, si l'idée d'héredo-syphilis est évoquée dans l'esprit du praticien par l'encéphalopathie elle-même, si l'examen du malade n'est qu'un moyen de vérifier l'existence de la diathèse. En d'autres termes, il faudra songer à l'héredo-syphilis avant d'en rechercher les stigmates. Pour ce, il faut donc diffuser les notions actuellement connues sur ce point de pathologie cérébrale et arriver à les rendre aussi classiques que les manifestations vulgaires de la tuberculose par exemple ; le médecin pourra alors souvent lutter efficacement dans des cas où il ne pouvait que dissimuler son impuissance. J. ÉRAUD.

Contribution à l'étude du diagnostic des paralysies hystérique et de la pseudo-paralysie syphilitique chez l'enfant, par P. BOISSEL (Toulouse, 4 mars 1898).

Voici une partie des conclusions de cette thèse faite à la Clinique de pédiatrie (Bezy).

Dans le diagnostic de la pseudo-paralysie syphilitique plusieurs cas peuvent se présenter :

L'enfant est objectivement syphilitiquement, selon l'expression de

Comby ; on constate au niveau des lignes juxta-épiphysaires du gonflement, de la crépitation, de la mobilité anormale. L'examen provoque de violentes douleurs. La paralysie est une paralysie flasque ; le membre pend comme disloqué (Parrot) : devant de pareilles constatations, on fait sans hésiter le diagnostic de pseudo-paralysie syphilitique.

L'enfant n'est porteur d'aucun stigmate spécifique, mais la lésion est aussi nette que dans le cas précédent ; le diagnostic différentiel doit être fait avec l'ostéomyélite des nouveau-nés (Gouez).

Les signes d'hérédo-syphilis sont très évidents, mais les symptômes de la lésion osseuse sont peu nets ; il faudra selon les conseils de Broca, insister longtemps sur leur recherche.

Enfin, des cliniciens expérimentés : Blocq, Vicarelli, Comby, Moussous, Bezy, Reuter, Henoch, Segond n'ont pu, chez des jeunes hérédo-syphilitiques porteurs d'une monoplégie ou d'une diplégie flasque, déceler le moindre symptôme de la lésion de Parrot : dans ces cas, on doit admettre une origine névropathique du symptôme paralysie, par exemple, la névrite, de Reuter.

CH. AUDRY.

De l'hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique, par HENRI MASSOL (Toulouse, 26 juillet 1898).

Revue d'ensemble étendue (120 pages) et consciencieuse inspirée par Rispal.

Voici le résumé des conclusions.

1° On a vu coïncider l'hémiplégie spasmodique infantile et la syphilis héréditaire (Sorel, Pic et Piéry, Gaudard, Vandervelde, Franke, Jendrassik et Marie).

2° Il n'y a pas de raison pour que la syphilis soit incapable d'exercer sur la production de l'hémiplégie spasmodique infantile une influence que possèdent assurément les autres maladies infectieuses. D'autre part, la vérole acquise peut créer sur le cerveau des altérations d'origine vasculaires tout à fait comparables à celles qui déterminent le syndrome en question. Au reste, on ignore quelles causes étiologiques peuvent amener la production de tels désordres.

3° La syphilis peut donner naissance à une hémiplégie spasmodique infantile par l'intermédiaire de lésions syphilitiques, de lésions secondaires à la syphilis, de lésions parasymphilitiques.

4° L'origine syphilitique de l'hémiplégie spasmodique infantile est souvent difficile à établir ; peut-être est-elle plus fréquente qu'on ne le croit.

5° Au point de vue de la conservation de la vie, le pronostic n'est grave que pendant la première période. Ultérieurement, elle cause des arrêts de développement tant intellectuel que physique.

6° Le traitement spécifique doit être utilisé dans tous les cas. CH. AUDRY.

VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Les infections blennorrhagiques, par E. GACHON (Montpellier, 30 juillet 1898).

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé, moins de traiter de l'infection

générale blennorrhagique, telle qu'elle a été abordée par Souplet dans sa thèse de 1893 sur la « Blennorrhagie maladie générale », que d'étudier les manifestations à distance de la blennorrhagie, et plus spécialement les inflammations auxquelles elle peut donner lieu sur les articulations, les gaines tendineuses et les bourses séreuses.

Cette étude, basée en grande partie sur les documents déjà publiés, le conduit aux conclusions suivantes :

La blennorrhagie est une maladie générale toxi-infectieuse, qui peut provoquer des inflammations des tissus séreux articulaires et péri-articulaires. Ces inflammations se présentent sous deux formes différentes : sans épanchement, avec épanchement ; dans ce dernier cas, l'exsudat peut être séreux, séro-purulent, et on y constate presque toujours la présence des gonocoques, ceux-ci en constituant la cause principale. A. BROUSSE.

De la rétention d'urine par paralysie de la vessie au cours de l'urétrite blennorrhagique, par CHARLES COCHE (Lyon, 7 décembre 1897).

A côté des cas de rétention d'urine survenant dans le cours d'une blennorrhagie par rétrécissement ou obstruction du canal urétral, on peut en observer d'autres, rares il est vrai, dans lesquels l'urètre est complètement perméable, où la vessie par contre, ne possède plus sa contractilité normale et c'est la paralysie du muscle vésical qui s'oppose seule à la miction.

Le diagnostic de ces rétentions repose tout entier sur les caractères du cathétérisme et de l'écoulement de l'urine par la sonde. La sonde pénètre dans la vessie sans rencontrer trace d'obstacle sur son passage, et d'autre part, l'urine s'écoule sans force de projection, lentement et comme en bavant. Les symptômes locaux ne diffèrent pas de ceux qu'on rencontre dans toutes les autres rétentions : augmentation de volume du ventre, tumeur plus ou moins médiane, suppression de toute miction. Mais il existe quelques caractères propres à ce genre de rétention. Malgré une distension souvent très prononcée, les malades n'accusent pas de douleurs véritables et le besoin d'uriner ne se fait presque pas sentir.

Ces rétentions sont, de plus, assez capricieuses dans leurs allures : elles peuvent disparaître et survenir à nouveau sans cause appréciable. On a attribué ces rétentions soit à un acte réflexe médullaire d'origine urétrale, soit à une sorte d'inhibition momentanée sous l'influence du virus blennorrhagique du centre moteur vésical.

L'auteur est conduit par l'interprétation des faits qu'il a observés et l'étude générale des manifestations nerveuses diverses, écloses sous l'influence de traumatismes, à rapporter ces rétentions à un état analogue à l'hystéro-traumatisme, état déterminé par l'affection urétrale. On peut admettre, d'après Coche, l'existence d'un choc blennorrhagien comme d'un choc traumatique.

J. ÉRAUD.

Le rhumatisme blennorrhagique et son traitement, par G. MARSAT (Lille, 24 décembre 1897).

Voici les conclusions de l'auteur qui résumant son travail.

Le traitement de la blennorrhagie par les grands lavages uréthro-vésicaux au permanganate de potasse peut être considéré comme le traite-

ment de choix des localisations articulaires de l'infection gonococcique. Il doit être employé dans tous les cas de rhumatisme blennorrhagique, sauf s'il existe des contre-indications tirées de l'état local (cystite grave, prostatite, orchite, etc.).

Cette méthode agit non seulement d'une façon très marquée au cours des accidents articulaires qu'elle fait disparaître, mais est en quelque sorte le traitement préventif du rhumatisme blennorrhagique. CHARMEIL.

Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique chez les nourrissons, par YORDAN YANTCHULEFF (Lyon, 16 juillet 1898).

Si, il y a quelques années, il était généralement admis que le rhumatisme blennorrhagique n'existait pas chez l'enfant, il semble aujourd'hui que son existence est relativement fréquente, puisque l'auteur a pu recueillir 17 observations publiées en 10 ans. Dans la très grande majorité des cas, ce rhumatisme est mono-articulaire, et de préférence c'est sur le genou gauche qu'il se localise : localisation bien plus fréquente encore chez le nouveau-né que dans la seconde enfance ou chez l'adulte. Ainsi tomberait l'hypothèse qui attribue à la fatigue et au traumatisme éprouvé par le genou dans la marche, la prédilection que la blennorrhagie affecte en général pour cette articulation. Dans la plupart des cas, l'arthrite survient dans les trois premières semaines de la vie, et 15 à 20 jours après le début de l'ophtalmie ou conjonctivite purulente qui peut être presque considérée comme l'unique porte d'entrée de la contagion blennorrhagique dans le premier âge de la vie. Généralement, l'arthrite apparaît au moment où l'écoulement conjonctival est en voie de décroissance ; elle se caractérise par une tuméfaction toujours prononcée, avec hydarthrose fréquente, douleur constante mais d'intensité variable, sans fièvre et sans modification bien nette de l'état général.

Si le gonocoque a été trouvé presque toujours dans l'ophtalmie concomitante, il n'en est pas de même de l'exsudat articulaire où les recherches sont contradictoires : ce qui permet de dire avec Jacquet que la pathogénie des arthrites est complexe. Quoi qu'il en soit, la durée de l'affection est courte, la terminaison se fait toujours par le retour complet de l'articulation à l'état physiologique. L'ankylose, de même que l'atrophie musculaire, si fréquentes chez l'adulte, sont inconnues chez l'enfant. La suppuration est parfois possible.

L'immobilisation de la jointure et la compression ouatée correspondront aux triples conditions du traitement : calmer la douleur, diminuer l'inflammation et hâter la résorption de l'exsudat. J. ERAUD.

Bartholinites.

Des bartholinites et de leur traitement, par LÉON JALABERT (Lyon, 29 janvier 1898).

La bartholinite, maladie fréquente, surtout chez les prostituées, reconnaît le plus souvent la blennorrhagie pour cause. Elle peut se présenter cliniquement sous trois formes : la forme aiguë qui peut se réveiller au moment des règles et après des excès de coït et donner lieu à de la bartholinite suppurée à répétition ; la forme chronique suintante, secondaire ou d'emblée ; la forme kystique. Le pronostic de la bartholinite aiguë ne

présente aucune gravité; les récidives fréquentes, le passage à l'état chronique l'assombrissent néanmoins. La bartholinite kystique n'est pas non plus très grave. Par contre, la bartholinite suintante, le plus souvent rebelle aux divers traitements proposés, est non seulement une affection pénible pour la femme qui en est atteinte, et aggravée par la possibilité de fistules venant souvent en prolonger la durée, mais elle constitue encore un danger pour l'hygiène publique, en ce qu'elle est une source fréquente et difficilement reconnue, de la blennorrhagie chez l'homme. En outre, il faut compter avec les fistules consécutives aux poussées aiguës qui viennent accidenter la marche de la bartholinite suintante, soit les fistules vulvo-vulvaires qui sont les plus fréquentes, soit les fistules vulvo-périnéales, soit encore les fistules vulvo-rectales ou plus rarement les fistules vulvo-vaginales. L'ulcération si fréquente de l'orifice du canal excréteur est une complication qui vient aussi assombrir le pronostic de la bartholinite chronique. C'est pourquoi on a songé à énucléer la glande de Bartholin, mais devant les multiples inconvénients de la méthode sanglante, tels que douleurs, hémorrhagies, longueur de la réparation, cicatrices consécutives, on a préconisé la cautérisation de la glande. Beaucoup de solutions caustiques ont été essayées, teinture d'iode, acide phénique, alcool, chlorure de zinc, etc.; l'auteur donne la préférence aux injections d'alcool salicylé à saturation. Pour ce, l'aiguille de la seringue de Pravaz est plantée par transfixion dans la glande elle-même, ce qui est très simple dans les cas kystiques et un peu moins dans les formes suintantes. On ne fait pénétrer à la fois qu'un centimètre cube; quelquefois un demi-centimètre cube est suffisant. Il est rare que l'injection doive être renouvelée. L'auteur cite 18 observations à l'appui de cette méthode, au point que les résultats obtenus dans les cas de dilatation kystique ou de suintement persistant, font que ces injections paraissent être désormais le seul traitement à employer.

J. ÉRAUD.

Paraphimosis

Contribution à l'étude du paraphimosis, par H. BRULANT (Lille, 20 décembre 1897).

Thèse consacrée presque exclusivement au traitement du paraphimosis. L'auteur préconise un procédé qu'il a vu employer par le D^r Carlier et qui consiste à faire au-devant de l'anneau constricteur, à un centimètre en arrière de la rainure du gland, une première incision circulaire au bistouri, incision n'entamant que la muqueuse. Une deuxième incision circulaire est faite également au bistouri en arrière de l'anneau constricteur et à une distance variable suivant l'étendue des parties à enlever. Les incisions étant ainsi faites, on enlève aux ciseaux la peau comprise entre elles, puis on suture la lèvre postérieure à la lèvre antérieure au moyen de catguts fins.

CHARMEIL.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 12 janvier 1898.

Syphilis héréditaire tardive.

FREUND présente un garçon de 6 ans, atteint de gommès de la peau des deux jambes. Sur le bord rouge des lèvres, nombreuses cicatrices radiées. En outre, otite moyenne et rhinite purulente, onyxis à un doigt. Les dents et les yeux n'offrent pas de lésions caractéristiques de la syphilis héréditaire. La mère, après la naissance de deux enfants sains, a été infectée par le père en 1888. Ensuite avortement, puis naissance d'un enfant qui mourut à deux mois. L'enfant actuel est venu au monde avec un coryza; à l'âge de 3 semaines, infiltration rhagadiforme diffuse des lèvres et exanthème papuleux du tronc. Traitement antisiphilitique.

HOCHSINGER regarde les cicatrices des lèvres, comme caractéristiques de la syphilis héréditaire. Pendant l'allaitement, il survint chez cet enfant des infiltrations des lèvres qui donnèrent lieu à des rhagades et à des cicatrices.

KAPOSI a observé des affections semblables de la lèvre dans la syphilis acquise. Il peut exister comme seul symptôme, même pendant des années, des ulcérations, des rhagades de la lèvre supérieure.

HOCHSINGER répond que les cicatrices qu'il a observées sont tout à fait caractéristiques et diffèrent de celles de la syphilis acquise. Dans ce dernier cas les cicatrices ne s'étendent pas sur toute la partie rouge des lèvres jusqu'à la muqueuse; il n'existe pas non plus d'infiltration diffuse de toute la lèvre.

Urticaire papuleuse.

KAPOSI présente une femme de 45 ans, avec des efflorescences sur le front, le nez et la joue. Nodosités rouge pâle, brillantes, au nombre de 30 à 40 sur l'avant-bras et la face dorsale de la main; quelques-unes sont en régression et recouvertes d'une croûte mince. Efflorescences analogues sur les genoux. Cette malade est atteinte de cette affection depuis 4 ans; en raison de sa longue durée on pourrait la désigner sous le nom d'*urticaire persistante*.

Dans un cas analogue il resta, par suite des effets du grattage, des cicatrices qui se transformèrent ensuite en kéloïdes.

Carcinome de la jambe droite.

NEUMANN présente un homme de 60 ans qui a sur la jambe droite plusieurs ulcères à surface réniforme, à bords renversés, infiltrés, durs et à base inégale, mamelonnée. L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait bien d'un carcinome.

Lupus papillaire hypertrophique.

NEUMANN présente une femme en couche, âgée de 23 ans. Sur la face de flexion de la cuisse gauche, tumeur aplatie, de la dimension de la paume de la main, réniforme, à bords arciformes, brun-violet. Cette tumeur a une surface mamelonnée, recouverte d'excroissances papillaires, fendillées et envahie par des croûtes. Cette affection existe depuis sept mois.

Pemphigus circiné.

KAPOSI présente un malade de 24 ans, qui porte sur l'abdomen, les lombes, le pénis, le scrotum et les surfaces crurales avoisinantes, des bulles isolées et confluentes, à contenu séreux, les plus grosses avec croûte centrale et bords entourés de petites vésicules. Cette affection existe depuis trois semaines. Actuellement l'éruption a l'aspect d'un pemphigus serpiginieux. En quelques points la prolifération du réseau de Malpighi a produit des plaques en forme de pemphigus végétant.

Séance du 26 janvier 1898.

Hémangioendothéliome tubéreux multiple.

ELSCHNIG présente deux sœurs, âgées l'une de 26 et l'autre de 29 ans, qui portent sur la peau des paupières inférieures de nombreuses néoplasies, blanc jaunâtre, aplaties, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. L'examen histologique a montré que ces petites tumeurs consistent en gaines cellulaires encastrées dans le derme normal ; elles contiennent des cellules endothéliales ramifiées ; au centre, particulièrement aux points de croisement des gaines, il y a des cavités kystiques provenant de la dégénérescence des parties cellulaires centrales. Dans les cas actuels les gaines cellulaires comme disposition correspondent aux vaisseaux lymphatiques du derme ; on pourrait donc désigner cette néoplasie sous le nom de lymphendothéliome.

SPIEGLER a observé trois cas de grosses tumeurs noueuses analogues. Dans un seul cas on a pu démontrer qu'elles provenaient de l'endothélium des vaisseaux ; dans les deux autres le point de départ était obscur.

SCHIFF demande comment on différencie ces tumeurs du xanthélasma.

ELSCHNIG répond que ces nodosités se distinguent du xanthélasma par la coloration, la dissémination des tumeurs et les caractères histologiques. Le xanthélasma apparaît en général à l'angle interne de la paupière supérieure.

KAPOSI fait remarquer que les cas publiés de lymphangiome tubéreux multiple se rapporteraient à des productions cliniquement très différentes des cas qu'il a décrits qui envahissent tout le corps. Histologiquement, on trouve des gaines cellulaires qui sont regardées par les uns comme des lacunes préformées des vaisseaux, par les autres comme des lacunes secondaires produites par dégénérescence.

SPIEGLER rappelle que l'endothélium de la conjonctive chez la malade atteinte de xérodermite pigmentaire qu'il a présentée il y a peu de temps, offrait la même structure.

KREIBICH a vu dans les carcinomes de la face un état analogue à du

milium, occasionné par la nécrose centrale des nodosités qui ressemblaient aux tumeurs mentionnées ci-dessus.

MATZENAUER a constaté les mêmes caractères histologiques sur une tumeur de la joue, de la grosseur d'une noisette, située entre la muqueuse buccale et la peau. La transformation des endothéliums des vaisseaux sanguins en gaines cellulaires était évidente.

LANG fait remarquer que dans le lupus il se produit aussi des granulations semblables à du milium ; leur contenu consiste en cellules, principalement en cellules géantes.

ULLMANN a observé trois cas analogues. Cette affection paraît atteindre surtout le sexe féminin.

Dermatose chez une hystérique.

NOBL présente une hystérique de 18 ans, atteinte d'une affection de la peau d'un caractère particulier. Sur la face dorsale de la main droite et sur l'avant-bras, nombreuses traînées excoriées parallèles, de 2 à 4 centimètres de longueur sur 1 à 2 de largeur, recouvertes de croûtes sanguines et de sérum. Le début des poussées, observées par l'orateur depuis 15 jours, s'accompagne d'une vive sensation de brûlure, il survient des taches rouge intense, non saillantes, qui, au bout de quelques heures, prennent un aspect gris blanc semblable à une eschare pour détacher ensuite la couche épithéliale, en général sans préformation antérieure de bulles. Ces symptômes disparaissent en peu de jours, à la place des efflorescences on voit des taches pigmentées et persistantes. Relativement à la pathogénèse de ces lésions on peut se demander, en présence des nombreux signes d'hystérie de cette malade, si dans ce cas on n'a pas affaire à une affection de la peau de nature hystérique, en rapport avec des troubles vaso-moteurs et trophiques ou à une lésion artificielle, comme dans les cas de tendance très caractérisée à la simulation des hystériques. Des recherches faites dans ce sens n'ont pas donné de résultat.

KAROSI admet, d'après les caractères histologiques, qu'il s'agit d'une exsudation séreuse comme dans l'urticaire gangréneuse.

Syringomyélie.

NEUMANN présente deux cas de syringomyélie. L'un concerne une femme de 30 ans. Dans la région génito-crurale, végétations saillantes, de la dimension de la paume de la main, avec de nombreuses crevasses. Ces proliférations se sont développées sur un eczéma consécutif à la macération des tissus due à l'incontinence des urines et des matières fécales. Troubles de la sensibilité à la température dans différentes régions. Sur le dos et les épaules, cicatrices de brûlure. Les muscles scapulaires sont atrophiés des deux côtés. Atrophie des muscles interosseux, exagération des reflexes des membres inférieurs ; aux doigts, cicatrices consécutives à des panaris.

Chez l'autre malade, mutilations considérables des mains. Les ongles de plusieurs doigts sont tombés. Quelques doigts ont la forme de baguettes de tambour. Analgésie de la moitié supérieure du corps. Brûlures sur le dos et les épaules qui ont atteint les os.

Lichen ruber plan.

NEUMANN présente un malade de 28 ans, atteint d'une éruption généralisée de lichen ruber plan. Nombreuses papules sur le pénis, tandis que le gland, la paume des mains, la plante des pieds, la tête et la cavité buccale sont indemnes.

Eczéma papuleux artificiel.

NEUMANN présente un homme de 53 ans dont tout le corps, à l'exception du visage, est recouvert de papules. L'éruption est survenue il y a 5 jours; le malade avait, le jour précédent, passé la nuit dans un work house et avait pris ensuite un bain de vapeur.

Urétrite.

DEUTSCH présente un malade atteint d'urétrite et de kyste congénital du prépuce. La pression fait sortir du pus par l'orifice; un cordon part du kyste dans la direction de l'urètre. On peut se demander si cette communication était préformée.

L'absence d'infiltration des parties avoisinantes indique qu'il ne s'agit pas d'une simple suppuration para-urétrale. L'écoulement se fait en dedans et non en dehors.

LANG croit que la communication avec l'urètre est préformée.

GRÜNFEL pense que le kyste provient d'un conduit para-urétral consécutif à l'oblitération de l'ouverture externe, l'issue de la sécrétion n'existe que depuis que la blennorrhagie est apparue.

Ichtyose serpentine.

KAPOSI présente un cas d'ichtyose serpentine généralisée. Les plis articulaires et le visage sont aussi atteints. La paupière inférieure est en ectropion par suite de la rétraction. Pas de productions verruqueuses. Pas de cas semblable dans la famille.

Séance du 9 février 1898.

Pemphigus localisé.

KAPOSI présente un malade atteint d'une éruption bulleuse localisée dans la région inguinale droite; ce sont des foyers circonscrits, rouge vif. Le toucher est très douloureux, pas d'infiltration apparente. L'affection existe depuis 6 ans, parfois et surtout en été il se forme des croûtes. La cause probable serait une névrite.

NEUMANN observe depuis 3 ans une maladie analogue chez une femme âgée. Dans la région mastoïdienne surviennent passagèrement des vésicules en groupes qui se dessèchent rapidement; parfois l'épiderme n'est que peu détaché. Peut-être s'agit-il d'un herpès gyratus ou d'un pemphigus.

Gomme de l'épididyme.

EHRMANN présente un malade atteint d'une gomme de l'épididyme. Il y a 2 ans, il fut traité d'une syphilis récente dans le service de Lang. Actuellement il existe dans la tête de l'épididyme du côté droit une tumeur

du volume d'une noisette, à gauche deux tumeurs plus petites. Ces tumeurs ont diminué de moitié sous l'influence de l'iodure de potassium.

Il est rare d'observer des tumeurs aussi circonscrites ; en général on a affaire à des infiltrations diffuses.

LANG a souvent rencontré des maladies syphilitiques de ce genre, il faut les distinguer avec soin des infiltrats qui persistent souvent longtemps après une épididymite.

NEUMANN n'a vu qu'un cas certain de syphilis de l'épididyme ; souvent ce sont des affections gommeuses, le plus ordinairement avec envahissement simultané du testicule.

Angiomes caverneux multiples de la face.

ULLMANN présente une malade de 48 ans, atteinte d'angiomes caverneux multiples de la face. On supposa d'abord qu'il s'agissait de mélanoses métastatiques multiples, mais on ne découvrit pas de foyer primaire et l'examen histologique démontra l'existence d'un angiome. Depuis lors le nombre des angiomes s'est accru, quelques-uns pénètrent jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, certaines tumeurs présentent toutefois plutôt le caractère de ganglions lymphatiques infiltrés, par exemple dans la région zygomatique et la région parotidienne et sous-maxillaire. Un ganglion placé sur le cuir chevelu et un autre localisé au dos, à la cuisse et à la jambe, présentent le caractère des angiomes. Par suite des nombreuses métastases la néoformation a pris un caractère malin ; l'observation ultérieure montrera si l'affection se transforme en une véritable métaplasie des éléments des tumeurs. On peut expliquer la formation des métastases par la prolifération des cellules et leur infiltration en d'autres points. Il est à remarquer que les muqueuses et les organes internes sont restés indemnes jusqu'à présent. Ullmann n'a pas trouvé de cas analogue dans la science.

H. v. HEBRA ne croit pas qu'il y ait déjà métaplasie, sinon les tumeurs se seraient développées plus rapidement. Les métastases apparaissent d'abord comme des points rouges qui ne prennent que plus tard une coloration plus foncée.

EHRMANN fait remarquer qu'on observe le même mode de développement dans l'angiokératome des mains et des pieds.

Acné des cachectiques.

KAPOSI présente un cas dont le diagnostic est obscur. Chez un malade de 37 ans il existe, sur une surface de l'étendue de la paume de la main, des groupes confluent de papules rouge-brun, de la grosseur d'un pois et plus petites. Au début elles étaient plus saillantes ; elles offraient une certaine résistance, quelques-unes sont recouvertes de croûtes, actuellement elles sont en majeure partie aplaties. Sur l'épaule droite il existe un groupe de papules semblables.

Au début les papules ressemblaient à celles d'une syphilide.

NEUMANN, en raison de la circonscription et de la localisation anormale des lésions, croirait à un lichen plan.

Séance du 23 février 1898.

Chancre du front.

BRANDI présente un malade ayant depuis 8 jours une perte de substance semblable à une sclérose et située dans l'espace intersourcilier. Ce malade a eu, il y a 5 ans, un chancre infectant certain avec exanthème consécutif.

NEUMANN. — S'il s'agit d'une sclérose, elle remonterait à 5 ou 6 semaines. Les ganglions périauriculaires et sous-maxillaires devraient déjà être engorgés. Ce n'est pas une gomme. Un diagnostic ferme n'est pas possible actuellement.

KAPOSI croit que l'infection a eu lieu il y a 4 semaines, mais la sclérose ne s'est développée plus rapidement que dans ces derniers temps.

L'engorgement ganglionnaire peut encore survenir ; il est certain qu'il ne s'agit pas d'une gomme.

On voit de même survenir des efflorescences par suite de morsures d'insectes et ensuite certaines affections zoonotiques se développent sur la face dorsale des mains chez des cochers et des palfréniers.

LANG a observé une sclérose du front.

NEUMANN pense que si la maladie remonte à 4 semaines les engorgements ganglionnaires devraient déjà exister. Comme Kaposi, il recommande un traitement indifférent.

H. V. HEBRA est d'avis que sur le front la sclérose peut se développer plus rapidement qu'au pénis, par conséquent les engorgements ganglionnaires manquent encore.

Chancres syphilitiques de la lèvre inférieure

RILLE présente un malade de 26 ans, atteint de deux chancres de la lèvre inférieure datant de 8 jours ; l'infection remonte à 4 semaines. Ces deux ulcérations, situées sur la partie rouge de la lèvre, sont de la dimension d'une lentille. La tuméfaction des ganglions est à peine appréciable en raison de la courte durée de la maladie. Les scléroses sont de faible dimension, tandis que d'ordinaire les chancres syphilitiques extra-génitaux qu'on observe tardivement sont volumineux et accompagnés de tumeurs ganglionnaires considérables. L'orateur a vu en tout 22 cas de chancre syphilitique de la lèvre ; dans tous les cas, la lésion était unique ; il occupait 7 fois la lèvre supérieure ; 14 fois la lèvre inférieure et une fois la commissure buccale.

Gangrène symétrique spontanée de la peau.

NEUMANN présente un homme de 40 ans atteint de gangrène symétrique des orteils ; toutes les artères perceptibles au toucher sont sinueuses.

KAPOSI traite deux cas semblables : chez ces malades il faut admettre une endartérite oblitérante comme cause de l'affection.

MRACEK a observé chez un avocat, à la suite d'un violent ébranlement nerveux, un eczéma rebelle. On trouva 8 p. 100 de sucre dans les urines. Une cure de Karlsbad et un régime approprié amenèrent la guérison. Ensuite le malade ne suivit plus un régime strict et il survint sur les

orteils des bulles sanguinolentes, quelques phalanges devinrent gangréneuses et se détachèrent, la gangrène finit par atteindre l'articulation tibio-tarsienne. Un régime sévère et une nouvelle cure à Karlsbad déterminèrent la guérison qui s'est maintenue depuis 5 ans.

NEUMANN a vu la gangrène du pied consécutive à l'endartérite syphilitique. Il observe actuellement un cas semblable chez un homme de 67 ans, avec dégénérescence graisseuse du cœur; syphilis il y a 25 ans. Le traitement spécifique n'a eu aucun résultat; on a été obligé d'intervenir chirurgicalement.

Urticaire chronique.

KAPOSI présente : 1° un malade atteint d'urticaire. Il existe chez lui des taches pigmentaires et des papules rouge-brun, disposées en quelques points en raies et en cercles. La surface dorsale des mains est d'une teinte cyanosée diffuse, avec tache rouge brique de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, elles pâlisent sous la pression du doigt et laissent une pigmentation jaune. Cet état correspondrait à un érythème multiforme. Les taches de pigmentation foncée autorisent à conclure qu'il s'agit d'une affection chronique récidivante. On la désigne sous le nom d'urticaire pigmentaire, en opposition à l'urticaria perstans, dans laquelle les papules persistent longtemps mais ne laissent pas de pigmentation. Cette dernière tient à de petites hémorragies ou à la diapédèse des corpuscules du sang.

2° Un malade atteint d'*urticaria perstans* caractérisée par de nombreuses papules très prurigineuses, qui durent longtemps, récidivent, mais ne déterminent pas de pigmentation.

SIEGLER a trouvé, dans une papule excisée d'un de ces malades, une infiltration de petites cellules; les cellules du réseau de Malpighi étaient séparées par suite d'imbibition séreuse.

Récidive de lupus.

DEUTSCH présente un malade après l'opération d'une récidive de lupus. En février 1896, extirpation du lupus qui occupait toute la joue avec greffe de Thiersch consécutive; ce malade resta jusqu'à il y a un an sans récidive. Le 30 janvier de cette année il entre à l'hôpital. Cicatrice indemne de lupus. Sur le bord, près de la commissure palpébrale, foyer semblable à une bande de 4 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Sur le front, quelques nodosités lupiques. Excision du foyer, on recouvre la perte de substance avec un lambeau pédiculé pris sur le front. La plaie du front est réunie par des points de suture, sauf une petite partie qu'on recouvre par le procédé de Thiersch.

Pseudo-kéloïde.

DEUTSCH présente un malade atteint de pseudo-kéloïdes. En avril 1897, brûlure avec de l'acide sulfurique; en août, cicatrisation complète, la cicatrice est saillante au-dessus des parties environnantes, depuis lors elle est encore devenue plus hypertrophiée, sa hauteur dépasse 1 centimètre. Les plaques kéloldiennes sont très dures. La surface, assez régulièrement brun-rouge, est en quelques points recouverte de croûtelles sanguines.

Injectons d'huile grise dans le lupus.

DEUTSCH présente une malade de 29 ans, atteinte d'un lupus du visage, de la nuque et de la main rapidement amélioré par des injections d'huile grise. Sous l'influence d'une médication dirigée contre un lichen syphilitique (11 injections = 55 centim. cubes) le lupus, qui existait depuis l'enfance et qui avait été traité à plusieurs reprises, entra en régression d'une manière frappante.

Lupus hypertrophique de la plante du pied.

DEUTSCH présente encore un cas de lupus papillaire hypertrophique de la plante des pieds avec kératinisation de la peau, qui a été très amélioré par le traitement à l'air chaud, par la méthode de Holländer.

LANG regarde l'action comme une escharification analogue au Paquelin; il ne s'agit pas d'une simple macération comme l'admet Kaposi.

Séance du 9 mars 1898.

Mycosis fongoïde.

H. v. HEBRA présente un malade atteint probablement de mycosis fongoïde à une période précoce. Ce cas appartient aux variétés de cette affection à évolution lente qui ont une période prémycosique. Ce malade est depuis 4 ans en traitement, tantôt avec le diagnostic d'eczéma, tantôt avec celui de mycosis. Sous l'influence de l'arsenic les symptômes se sont un peu améliorés.

NEUMANN remarque que les cinq premiers cas qu'il a vus présentaient la forme d'un eczéma, ou d'une urticaire figurata (toutefois sans prurit).

H. v. HEBRA rappelle le premier cas décrit par Ferdinand v. Hebra, chez lequel on diagnostiqua au début un pityriasis versicolore.

Acne exulcerans et necrotisans.

WILHELM présente un malade de 40 ans, atteint d'acné exulcérée et nécrotique du nez, de l'espace intersourcilier et des joues. Il ne saurait être question de lupus érythémateux, en raison du caractère hypertrophique des cicatrices, ni de lupus vulgaire par suite de l'absence de nodosités caractéristiques.

NEUMANN signale la rareté de cette localisation.

RILLE fait remarquer que l'orateur lui avait amené ce malade; il fit le diagnostic d'acné exulcérée serpigneuse. Ce cas est le pendant d'une observation communiquée et dessinée dans le mémoire de Kaposi sur les formes exceptionnelles d'acné, dans laquelle l'extrémité seule du nez est atteinte.

Psoriasis.

RILLE présente trois malades atteints de psoriasis vulgaire (punctata et guttata universalis) traités avec des injections sous-cutanées de cacodylate de soude. Chez l'un d'eux (garçon de 13 ans) l'affection de la peau a disparu sans laisser de reliquats, chez un autre, âgé de 21 ans, en laissant des pigmentations brun pâle, chez le troisième, âgé de 25 ans, les efflorescences sont visibles, mais aplaties et pâlies. La durée du traitement a été

la même chez tous, les malades ont chacun reçu 50 injections, chaque jour une seringue de Pravaz de 4 grammes de cacodylate de soude pour 10 centimètres cubes d'eau distillée. Les injections ne sont pas douloureuses, pas de parergies; chez le petit garçon seulement il y eut, après les 37 premières injections, de la céphalalgie, des vertiges, de l'inappétence et des nausées; depuis qu'on ne lui a plus injecté qu'une demi-seringue par jour, ces symptômes manquent.

Sur 10 autres malades soumis au même traitement, un était guéri après 20 injections; dans les cas graves, avec plaques orbiculaires semblables à des cartes géographiques, il n'y eut pas d'amélioration. Dans un cas de lichen ruber plan on constata un résultat satisfaisant au bout de 15 injections. Rille donne de plus grandes quantités du sel que ne le faisait Danlos au début, car d'après ses recherches on peut administrer de plus fortes doses des préparations arsenicales usuelles. Rille a aussi expérimenté ce sel sous forme de pilules.

NOBL n'a obtenu aucun résultat dans les cas graves chroniques; les cas aigus s'améliorent, même sans traitement arsenical.

RILLE insiste sur ce fait qu'on ne peut obtenir de résultat que dans les cas aigus; l'iodure de potassium et l'iodothyre sont également plus actifs dans les cas aigus.

NEUMANN remarque que les formes qui sont améliorées par l'arsenic ne guérissent pas spontanément.

KREIBICH présente un malade atteint de psoriasis qui, après une seule application d'une pommade au pyrogallol à 10 p. 100, a eu un érythème toxique (sans bains).

H.-V. HEBRA dit que la dermatite apparaît plus facilement si la turgescence de la peau est augmentée par les bains.

NEUMANN signale la même action de la chrysarobine sur les peaux facilement irritables.

RILLE signale le pyrogallol oxydé, recommandé par Unna, qui n'a pas de parergies désagréables. L'orateur l'emploie sous forme d'emplâtre à 15 p. 100 dans le psoriasis et le lupus érythémateux, ainsi qu'une traumaticine avec 10 p. 100 de pyrogallol oxydé.

NOBL a vu survenir après l'emploi d'une pommade à 10 p. 100 de pyrogallol oxydé, une dermatite généralisée.

H.-v. HEBRA dit que l'acide pyrogallique ainsi que la chrysarobine en pommade sont beaucoup plus irritants que sous toute autre forme.

M. NEUMANN présente deux malades atteints de psoriasis presque généralisé, nummulaire et discoïde. Le premier a pris 325 tablettes de thyroïdine, l'autre 167 pilules asiatiques. Chez ces deux malades on ne constate plus d'infiltration, toutefois les squames persistent. A. Doyon.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre.

Chancre syphilitique du col utérin (Der syphilitische Primäraffect on der Vaginalportion des Uterus), par J. NEUMANN. *Dermatolog. Zeitschrift* 1898, p. 449.

Le chancre syphilitique du col de l'utérus est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'admet en général et tout particulièrement les gynécologistes. Chez les prostituées il représente 15 p. 100 des affections syphilitiques primaires.

La forme ulcéreuse du chancre syphilitique du col est le plus souvent localisée sur les deux lèvres, principalement sur la lèvre antérieure, par suite de la fréquence de l'antéflexion de l'utérus.

Le chancre syphilitique du col de l'utérus guérit souvent sans laisser de traces durables, dans beaucoup de cas cependant avec des cicatrices. Des chancres syphilitiques annulaires étendus et profonds peuvent déterminer la sténose de l'orifice avec tous les phénomènes consécutifs occasionnés par son rétrécissement.

L'engorgement des ganglions inguinaux manque lorsque le chancre syphilitique du col existe seul.

A. DOYON.

Pronostic de la syphilis.

Contribution à l'étude des syphilis graves, par P. RAYMOND. *Presse médicale*, 17 septembre 1898, p. 161.

De trois faits qu'il a observés et de ceux qui ont été rapportés dans ces derniers temps, R. conclut qu'en général les syphilis avec adénopathies nulles ou peu développées sont graves et que les syphilis avec adénopathies intenses et généralisées sont bénignes. Il fait remarquer que cette règle présente des exceptions dues à ce que les facteurs de gravité, tels que l'alcoolisme, les associations microbiennes, etc., peuvent intervenir pour modifier le pronostic de la syphilis malgré l'état des ganglions. Le rôle protecteur des ganglions s'exerce par les leucocytes qu'ils renferment et qui servent à la phagocytose. La réaction ganglionnaire est plutôt affaire de terrain que de graine.

G. T.

Syphilis de l'appareil digestif.

Un cas de gomme de la langue, par RIPAUT. *Annales des mal. de l'oreille*, mai 1898.

Une gomme de la base de la langue, se présentant sous forme d'une ulcération profonde plus large qu'une pièce de 2 francs, donnait au malade les sensations suivantes : douleurs violentes s'irradiant à l'oreille gauche, salivation incessante, déglutition très pénible.

La guérison survint en trois semaines par le traitement.

F. FURET.

De la dysphagie douloureuse prolongée de l'arrière-gorge comme signe permettant le diagnostic de la syphilis à ses trois périodes, par J. GAREL. *Semaine médicale*, 6 juillet 1898, p. 289.

Dans cette leçon, G. insiste sur la valeur diagnostique de la dysphagie douloureuse prolongée dans la syphilis, valeur qu'il avait déjà signalée en 1892. Il pose en fait que tout malade qui souffre de l'arrière-gorge depuis plus de trois semaines sans interruption, doit être considéré comme syphilitique presque dans la totalité des cas ; les seules autres affections qui puissent donner lieu à ce symptôme sont les calculs de l'amygdale, les abcès chroniques enkystés amygdaliens, la tuberculose miliaire aiguë d'Isambert, les tumeurs cancéreuses, c'est-à-dire des affections exceptionnelles. D'autre part, la dysphagie prolongée s'observe dans le chancre de l'amygdale ; elle peut précéder les plaques muqueuses, coïncider avec les pseudo-amygdalites de la syphilis secondaire, avec l'érythème vermillon, etc., et dans les cas où ces lésions sont d'apparence douteuse, elle permet d'en reconnaître la nature ; elle accompagne les lésions tertiaires de la syphilis acquise ou héréditaire. Dans 4 cas, G. a constaté la dysphagie prolongée chez des sujets qui ne présentaient aucune lésion à l'examen de l'arrière-gorge et chez lesquels la rhinoscopie postérieure permet seule de reconnaître des ulcérations du dos du voile du palais ou de la base de la langue. A propos des affections tertiaires douloureuses de l'arrière-gorge, il pose en principe que l'administration de 4 grammes d'iodure de potassium fait cesser complètement la douleur en 48 heures.

G. T.

Rétrécissement syphilitique de l'extrémité supérieure de l'œsophage. Traitement par la sonde de Jaboulay, par L'ANNOIS (de Lyon). *Archives de laryngologie*, juillet-août 1897.

L'auteur observa un cas de ce genre chez une femme de 55 ans, qui avait eu la syphilis vers l'âge de 30 ans. Au moment où elle se présenta à la consultation, la dysphagie est telle qu'elle ne peut qu'avec les plus grandes difficultés faire pénétrer un peu de liquide dans l'estomac. Le rétrécissement siégeait à l'union du pharynx et de l'œsophage, à 16 centim. des arcades dentaires.

L'auteur se loue beaucoup de l'emploi de la sonde de Jaboulay, qui lui permit en un mois, d'améliorer considérablement la malade. F. FURET.

La syphilis du foie chez l'adulte, par GERHARDT. *Semaine médicale*, 22 juin 1898, p. 273.

L'alcoolisme semble faciliter la localisation de la syphilis sur le foie, car elle est plus fréquente dans les pays où l'alcoolisme est plus répandu et elle coïncide souvent avec l'atrophie granuleuse du rein ; il faut cependant remarquer que la néoformation syphilitique ne suit pas aussi régulièrement que celle de la cirrhose le trajet des ramifications de la veine porte. Peut-être les traumatismes favorisent-ils son développement. Elle ne débute généralement que de longues années après l'infection syphilitique.

La syphilis hépatique peut revêtir des formes cliniques variées : a) gros foie syphilitique, dans lequel le foie dur et légèrement inégal peut atteindre la crête iliaque et l'ombilic, est sensible par moment, la rate est

augmentée de volume; la nature de cette forme n'est le plus souvent reconnue qu'accidentellement ou par exclusion; elle affecte quelquefois une très longue durée, ne se développe en général qu'à une époque reculée de l'infection, et est facilement accessible à une thérapeutique active; b) forme pseudo-cancéreuse, qui se traduit par une augmentation de volume de l'organe qui conserve sa forme, mais dont la surface se hérissé d'inégalités indurées, s'accompagne d'augmentation de volume de la rate, et souvent d'ictère foncé, est plus rebelle au traitement que la forme précédente; c) formes atrophiques et hypertrophiques avec atrophie d'une partie de l'organe et hypertrophie compensatrice de ses autres parties, l'atrophie portant généralement sur le lobe gauche, et sur la partie moyenne de l'organe; il y a le plus souvent peu de troubles fonctionnels et la lésion n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie; d) foie lobé, caractérisé par une forme tout à fait irrégulière, de profondes échancrures, des lobes mobiles, des troubles de la nutrition graves et constants, souvent de l'ascite; e) cirrhose syphilitique, se présentant avec les allures d'une cirrhose ordinaire, ascite, hypertrophie de la rate, souvent hémorragies gastro-intestinales, guérit plus facilement que la cirrhose alcoolique; de sorte que toute cirrhose chez un syphilitique sans étiologie spéciale doit être considérée et traitée comme une cirrhose syphilitique.

G. T.

Syphilis du nez.

Contribution à l'étude de la syphilis nasale, par VACHER. *Société fr. de laryngologie*, mai 1898.

D'après V. la syphilis secondaire affectionne particulièrement le pharynx nasal et les fosses nasales. Il recommande les irrigations rétro-nasales abondantes en même temps que le traitement général. F. FURET.

Un cas de syphilis du nez, par RIPAUT. *Ann. des mal. de l'oreille*, janvier 1897.

R. rapporte l'observation d'un malade de 35 ans, cultivateur, chez qui la syphilis se manifesta avant tout autre symptôme par une tuméfaction de tout le cornet inférieur gauche. Ce n'est que quinze jours après qu'apparut la roséole. L'auteur rattache cette lésion à la syphilis parce que le malade présentait en même temps de la céphalée. D'autre part, en trois semaines, sous l'influence du traitement, le cornet a repris son aspect ordinaire.

F. FURET.

Occlusion complète des narines par cicatrices de syphilides tertiaires, par CH. LENHARDT. *Annales des maladies de l'oreille*, avril 1897.

L. rapporte l'observation d'un malade de 45 ans qui, atteint de syphilis nasale tertiaire, fut soumis au traitement spécifique et guérit, mais avec des cicatrices tellement malheureuses que l'obstruction nasale complète, absolue, en fut la conséquence.

Des deux côtés, l'auteur se fraya un chemin au galvano-cautère et tenta de maintenir la perméabilité nasale ainsi obtenue avec des tampons de gaze iodoformée. Le résultat fut favorable du côté gauche. En revanche, du côté droit, les parois se sont continuellement recollées malgré les nombreux procédés essayés par notre confrère pour maintenir leur écartement.

F. FURET.

Syphilis du larynx.

Syphilis héréditaire précoce du larynx chez les enfants, par ARSLAN, de Padoue. *Archives de laryngol.*, juillet-août 1897.

L'auteur publie six cas chez des enfants âgés respectivement de 3 ans, 10 mois, 2 ans, 7 mois, 2 mois et 18 mois. De ces malades, 5 furent guéris par le traitement mercuriel, un succomba et Arslan put faire son autopsie. Il trouva tout le larynx, depuis la base de l'épiderme jusqu'au cartilage cricoïde, réduit à une fente à paroi irrégulière, tapissée de nombreuses saillies sessiles, de la grosseur d'un grain de millet environ, de couleur rouge pâle, d'aspect condylomateux, les cordes couvertes de ces végétations étaient méconnaissables. Ni ulcérations, ni cicatrices. F. FURET.

Syphilis de l'oreille.

Syphilis de l'oreille, par HENNEBERT. *Société belge d'otologie*, 18 juillet 1897.

La syphilis atteint exceptionnellement l'oreille, mais elle y est fréquemment méconnue; elle peut frapper les diverses parties de l'oreille, mais c'est dans l'oreille interne qu'elle se localise le plus souvent. L'auteur distingue : la forme lente, la forme brusque apoplectiforme, enfin la labyrinthite spécifique chronique qui offre de grandes analogies avec la sclérose progressive.

L'affection est bilatérale, et, d'ordinaire, la surdité est définitive. F. FURET.

Traitement de la syphilis.

Traitement de la syphilis cutanée tardive (Some practical points in the treatment of late cutaneous syphilis), par HARTZELL. *Therapeutic Gazette*, 16 mai 1898, p. 298.

Il n'est pas toujours nécessaire dans les syphilides tuberculeuses de recourir à des doses élevées d'iodure et Hartzell rapporte plusieurs observations où la guérison est survenue très promptement avec des doses de 20 centigrammes par jour. Dans les cas où l'iodure n'est pas supporté par la bouche, Hartzell recommande la voie rectale. W. D.

Nouveau traitement de la syphilis, par LALANDE (de Lyon). *Presse médicale*, 12 mars 1898, p. 130.

L'auteur, partant de ce fait que les manifestations de la syphilis portent sur la peau et les muqueuses, a eu l'idée d'expérimenter chez les syphilitiques l'effet de la macération dans une solution de chlorure de sodium d'une matière organique riche en kératine, la corne du veau. Il a employé ce médicament, en injections hypodermiques de un à trois centimètres cubes répétées tous les huit jours, chez 30 malades de sa clientèle ou du service de M. de Beurmann.

Il a toujours obtenu la disparition complète des accidents après un nombre d'injections variant de 10 à 30 au maximum et n'a vu, depuis la cessation du traitement, aucune poussée nouvelle, bien que l'observation de quelques malades se poursuive depuis deux ans. G. T.

NOUVELLES

IV. CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE, PARIS, 1900.

Le Comité d'organisation du Congrès de Dermatologie poursuit activement les travaux de préparation.

Le règlement définitif du Congrès a été établi ainsi qu'il suit :

Règlement.

ART. 1^{er}. — Le 4^e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Paris du 2 au 9 août 1900.

ART. 2. — Les séances du Congrès auront lieu à l'hôpital St-Louis, de 8 heures du matin à 1 heure de l'après-midi.

ART. 3. — Seront membres du Congrès tous les docteurs en médecine français et étrangers agréés par le Comité d'organisation, qui auront fait parvenir leur adhésion avant le 1^{er} juin 1900 et auront acquitté les droits de cotisation.

Le montant de la cotisation est fixé à 25 francs (20 marks, 1 livre sterling) et donne droit à un exemplaire des comptes rendus du Congrès.

La carte de membre du Congrès sera remise, contre présentation du reçu de la cotisation, dans les bureaux du Congrès.

Les adhésions doivent être adressées au secrétaire général ou à l'un des secrétaires étrangers.

ART. 4. — Dans la séance d'ouverture du Congrès, le Comité d'organisation fera procéder à la nomination du bureau définitif, du président, des vice-présidents et des secrétaires.

Les membres du Comité d'organisation peuvent être nommés membres du bureau définitif du Congrès.

ART. 5. — Les séances du Congrès seront publiques.

ART. 6. — Les membres du Congrès pourront s'exprimer dans la langue qui leur est familière. Ils seront priés de s'exprimer de préférence en allemand, en anglais ou en français. Quand cela sera possible, dans les discussions, les argumentations seront résumées par un des secrétaires dans une ou deux de ces langues. Les communications du Comité d'organisation et du bureau du Congrès seront faites en français et, autant que possible, il en sera donné immédiatement une traduction en allemand et en anglais.

ART. 7. — L'ordre du jour des séances sera arrêté par le Comité d'organisation. Il sera imprimé avant l'ouverture du Congrès et distribué en même temps que les cartes de membres du Congrès.

ART. 8. — Il sera fait dans chaque séance une place importante aux présentations de malades.

ART. 9. — Les questions traitées seront de deux ordres : les unes, proposées à l'avance par le Comité d'organisation, les autres laissées au choix des membres.

Sur chacune des questions proposées par le Comité d'organisation, il sera fait des rapports par des membres du Congrès désignés par le Comité.

Les rapports seront imprimés à l'avance et distribués avant l'ouverture du Congrès.

Les communications sur des sujets autres que ceux qui auront été désignés par le Comité d'organisation devront être annoncées au secrétaire général avant le 1^{er} juin 1900, délai de rigueur.

Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à des Sociétés savantes avant l'ouverture du Congrès.

Les communications peuvent avoir une durée de 15 minutes. Dans les discussions, les orateurs ne pourront garder la parole plus de 10 minutes consécutives. Au bout de ce temps, le président ne pourra leur conserver la parole qu'après avoir consulté l'assemblée.

Il sera mis à la disposition des membres du Congrès qui en auraient besoin pour l'exposé de leurs communications, des microscopes et un appareil à projections.

ART. 10. — Les manuscrits des communications devront être déposés sur le bureau avant la fin de la séance.

Les orateurs qui auront pris la parole dans les discussions devront remettre au cours même de la séance le texte de leur argumentation.

ART. 11. — Le Comité d'organisation décidera de l'insertion totale ou partielle des communications dans le compte rendu officiel du Congrès.

Le compte rendu des séances sera publié en français. Les travaux dont les auteurs auront remis le texte en langue allemande ou anglaise seront publiés dans ces langues.

ART. 12. — Il sera annexé au Congrès une exposition scientifique comprenant des moulages et photographies et dessins d'affections cutanées, des préparations anatomiques microscopiques, et bactériologiques.

Par suite d'une entente avec le Comité du XIII^e Congrès international des sciences médicales, qui doit se tenir à Paris, à la même époque, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, la section de dermatologie et de syphiligraphie du Congrès des sciences médicales sera réunie au Congrès de dermatologie.

En conséquence, les membres du Congrès de dermatologie seront considérés comme faisant partie du Congrès des sciences médicales sans avoir besoin de faire acte d'adhésion à ce dernier Congrès.

Les questions mises à l'ordre du jour du Congrès pour être l'objet de rapports sont les suivantes :

Dermatologie.

- 1° L'origine parasitaire des eczémas.
- 2° Les tuberculides.
- 3° Les pelades.
- 4° Les leucoplasies.

Syphiligraphie et vénéréologie.

- 1° Syphilis et infections associées.
- 2° La descendance des hérédosyphilitiques.
- 3° Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie.

La liste des Rapporteurs et des Secrétaires étrangers sera incessamment publiée.

Les adhésions et toutes les communications relatives au Congrès peuvent être adressées dès maintenant au Secrétaire général, M. le Dr GEORGES THIBIERGE, 7, rue de Surène, Paris.

Le Gérant : G. MASSON.

rant

cus-

Au

con-

our

s.

renu

e au

elle

au-

ces

des

ato-

er-

la

ue,

les

ont

les

t.

de

de

de

de

de

de

de

de

m-

cu-

ces

de

de

de

de

de

de

de

de